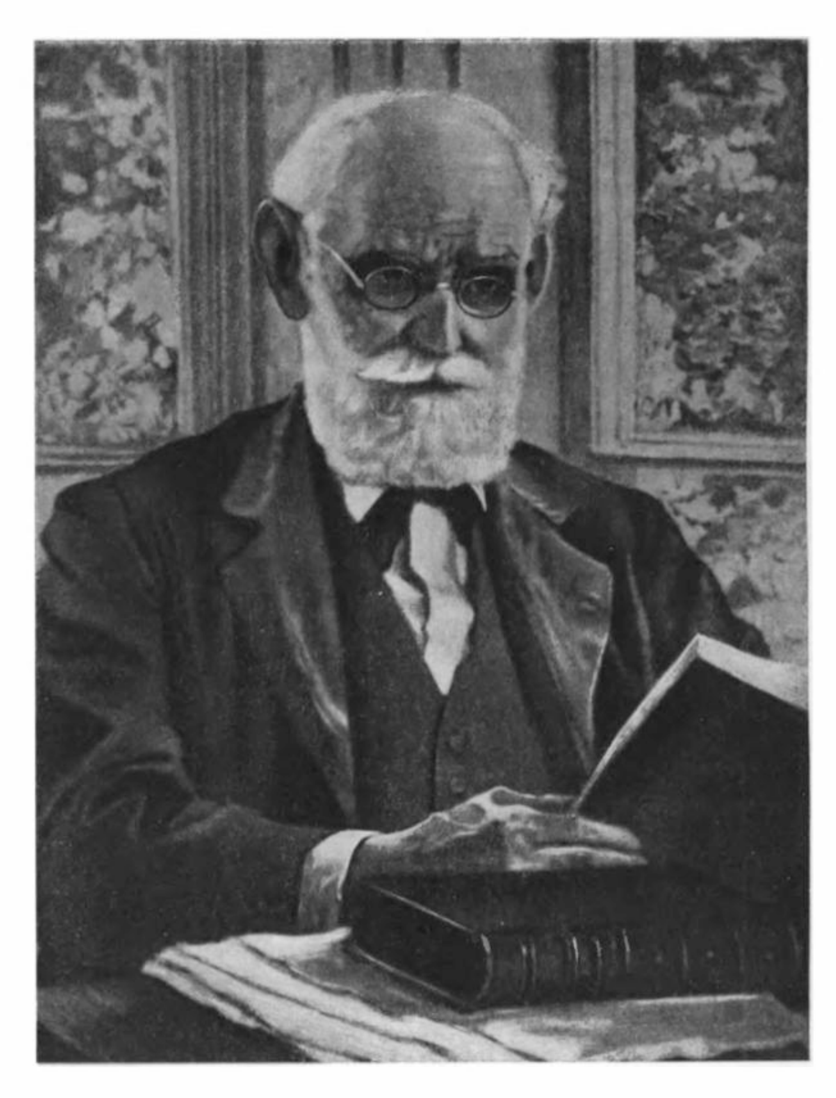
К. М. БЫКОВ, Г. Е. ВЛАДИМИРОВ, В. Е. ДЕЛОВ,
Г. П. КОНРАДИ, А. Д. СЛОНИМ

УЧЕБНИК ФИЗИОЛОГИИ

МЕДГИЗ · 1955



И. П. Павлов

К. М. БЫКОВ, Г. Е. ВЛАДИМИРОВ, В. Е. ДЕЛОВ,
Г. П. КОНРАДИ, А. Д. СЛОНИМ

УЧЕБНИК ФИЗИОЛОГИИ

ПОД РЕДАКЦИЕЙ
АКАД. К. М. БЫКОВА

ИЗДАНИЕ ТРЕТЬЕ, ПЕРЕРАБОТАННОЕ
И ДОПОЛНЕННОЕ

*Допущено
Главным управлением учебных заведений
Министерства здравоохранения СССР
в качестве учебника для медицинских
институтов*



ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО
МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ
МЕДГИЗ — 1955 — МОСКВА

ПРЕДИСЛОВИЕ

Творческое освоение идей великого физиолога И. П. Павлова требует перестройки и в преподавании физиологии — этой теоретической основы всех медицинских дисциплин и практической работы врачей разных специальностей. Основой перестройки должны являться решения Объединенной сессии Академии наук СССР и Академии медицинских наук СССР, состоявшейся в июне — июле 1950 г.

Преподавание физиологии следует строить на изучении нормального протекания всех физиологических процессов при нормальных взаимоотношениях организма с окружающей средой. Все существенные, давно известные физиологии факты, касающиеся деятельности отдельных органов, разумеется, сохраняют свое значение и должны быть освещены в учебнике; при этом необходимо стремиться к тому, чтобы учащийся не терял из виду значения этих фактов для понимания нормального функционирования целостного организма. Этого невозможно достигнуть, если не изложить в самом начале учебника основных сведений о свойствах и деятельности нервной системы, включая и общее учение о рефлексах. Поэтому, наряду с краткой историей развития физиологии, краткой характеристикой павловского учения, первый отдел учебника посвящен общим вопросам физиологии, в особенности рефлекторным механизмам нервной деятельности целого организма. Более же углубленное познание функций нервной системы невозможно без изучения отправлений всех органов тела; поэтому мы поместили подробную характеристику физиологии нервной системы в главах, следующих за описанием других функций организма.

С позиций павловского учения о деятельности организма мы стремились рассматривать все вопросы физиологии, независимо от того, служили ли они предметом исследования самого И. П. Павлова. Весь экспериментальный материал, насколько это возможно при современном уровне знаний, мы старались рассматривать с точки зрения павловской синтетической физиологии, оценивающей «значение каждого органа с его истинной и жизненной стороны», указывающей «его место и соответствующую ему меру» [1].

Надо сказать, что ряд важнейших вопросов пока трудно изложить в плане синтетической физиологии за недостатком соответствующего материала; это — лишнее свидетельство того, насколько недостаточно до самого последнего времени проникло павловское направление в нашу науку.

---

[1] И. П. Павлов, Полное собрание сочинений, т. I, 1951, стр. 574. (Все цитаты из Павлова приводятся в этом учебнике по второму изданию полного собрания его сочинений — изд. АН СССР, тт. I—VI, 1951—1952. Ред.).

Фактически этот учебник по сравнению с прежними его изданиями более чем наполовину написан заново и во всех разделах значительно переработан. При этом объем его возрос. Думается, однако, что более подробное изложение в данном издании ряда вопросов, особенно вопросов физиологии высшей нервной деятельности, не вызовет нареканий.

Известные возражения могут возникнуть в связи с самим распределением материала. Было бы, казалось, логично полностью объединить главу об анализаторах с изложением функций центральной нервной системы. Однако при попытках произвести такую перестройку мы убедились, что это нанесет ущерб интересам учащихся.

Чтобы не перегружать изложения, мы считали целесообразным пойти на некоторое ограничение количества сообщаемых фактов. Вместе с тем мы допускали некоторые повторения существенных фактов и положений в разных местах курса, — эти повторения, являющиеся следствием рассмотрения предмета с разных точек зрения, могут значительно помочь его уяснению.

Данные, относящиеся к другим дисциплинам (анатомии, гистологии, биохимии), большей частью изъяты из данного курса. Учащийся в медицинском высшем учебном заведении должен сам обращаться к материалу смежных дисциплин согласно сделанным в соответствующих местах указаниям.

Так как учебник пишется прежде всего для студентов и отчасти для врачей, желающих обновить свои знания по физиологии, а не для специалистов-физиологов, мы принуждены были сильно себя ограничивать в приведении ссылок на работу различных ученых, которым наука обязана теми или иными исследованиями.

Для соблюдения единства в общем понимании предмета и в толковании отдельных вопросов обширной физиологической науки авторский коллектив в целом работал над всеми разделами учебника, хотя изложение отдельных глав являлось индивидуальным.

Целый ряд важных указаний был сделан нам нашими товарищами, которые взяли на себя труд прочитать в рукописи различные разделы учебника. Мы выражаем здесь нашу искреннюю и глубокую благодарность профессорам М. И. Виноградову, П. Н. Веселкину, Б. А. Долго-Сабурову, М. Г. Дурмишьяну, Л. Т. Загорулько, Е. М. Крепсу, Ф. П. Майорову, В. В. Парину, Н. А. Рожанскому, А. В. Триумфову, Е. Н. Сперанской-Степановой, Л. И. Фогельсону, В. Н. Черниговскому, Л. Л. Шику. Выражаем благодарность научному сотруднику Т. В. Правдич-Неминской за помощь при оформлении книги. Приносим также благодарность редактору учебника В. А. Музыкантову.

Мы будем рады, если эта книга поможет нашим товарищам составить в будущем более совершенное руководство по физиологии; надеемся и сами в дальнейшем продолжать работу по усовершенствованию этого учебника и с благодарностью встретим серьезную и дружескую критику.

Акад. К. Быков

ОТДЕЛ I
ОСНОВНЫЕ ПОНЯТИЯ ФИЗИОЛОГИИ

ГЛАВА 1
ПРЕДМЕТ И КРАТКАЯ ИСТОРИЯ ФИЗИОЛОГИИ

Предмет физиологии

Физиология человека и животных — наука, изучающая отправления человеческого и животного организма в его взаимодействии с окружающей средой. Для познания жизнедеятельности организма физиология должна определить значение различных его отправлений, их взаимную связь и зависимость от внешних и внутренних условий. Анализ частных функций организма должен подчиняться задачам целостного (синтетического) понимания жизнедеятельности организма в различных условиях его существования. Только такая синтетическая физиология, разработанная на основе учения И. П. Павлова, может вести к более полному изучению функций организма, а вместе с тем и овладению ими, создавая прочные научные основы для практики.

Изучая организм человека с физиологической стороны, следует всегда иметь в виду особое значение, которое имеют для человека социальные условия, его общественно-трудовая деятельность.

Как основная ветвь биологических наук, физиология человека и животных тесно соприкасается с целым рядом научных дисциплин. Прежде всего физиология неразрывно связана с морфологическими дисциплинами — анатомией и гистологией, которые описывают структуру тканей и органов, осуществляющих разные функции организма.

Большое значение для развития физиологических знаний имели и имеют успехи физики и химии. Поскольку основной задачей физиологии является всестороннее изучение процессов, происходящих в организме, весьма существенным является знание тех физических и химических закономерностей, которые лежат в основе каждой физиологической функции. Однако физиологические явления обладают качественными особенностями. Будучи основаны на физических и химических закономерностях, они не могут быть к ним сведены, так как подчиняются закономерностям биологическим, возникающим в процессе эволюции.

Область физиологии, изучающая химические процессы в организме, выделилась в самостоятельную науку — биохимию, сохранившую, однако, весьма тесную связь с физиологией.

Как научная дисциплина физиология вызвана к жизни потребностями практики и прежде всего медицины. Отсюда тесная связь физиологии и клиники. Целый ряд положений физиологии непосредственно обоснован

и подкрепляется клинической практикой. Такие наблюдаемые в клинике явления, как выпадение и нарушение функций того или иного органа (например, желез внутренней секреции), патологические нарушения дыхания, кровообращения и т. п., способствуют выяснению физиологического значения той или другой системы или органа. Клинические явления у человека представляют, как на это указывал И. П. Павлов, как бы эксперимент, поставленный самой жизнью, эксперимент, воспроизведение которого в лаборатории неосуществимо вследствие недопустимости проведения на людях опытов, которые могли бы иметь сколько-нибудь неблагоприятные последствия.

Физиология — важная область человеческого знания, являлась и в настоящее время является ареной идеологической борьбы. Проследить борьбу идеалистических и материалистических тенденций в физиологии можно только при последовательном рассмотрении истории ее развития, истории, неразрывно связанной с развитием всех естественно-научных знаний.

Основные разделы современной физиологии

При развитии физиологии как обширной области биологических знаний в ней для всестороннего познания функций организма как человека, так и животных выделились некоторые разделы, причем эти разделы отличаются друг от друга по своим методам, объектам исследования, по особенностям стоящих перед ними практических задач.

И. П. Павлов указывал, что совокупность физиологических знаний можно сравнить со зданием, нижний этаж которого представляет общая физиология клеток и тканей, средний — физиология органов и систем, а высший — физиология целого организма. В общую физиологию включаются все данные, относящиеся к общим свойствам живого вещества и общим проявлениям жизнедеятельности. Сюда относятся общие всем тканям организма процессы обмена веществ и энергии, свойства раздражимости и возбудимости и разнообразные проявления этих свойств. Совокупность данных, характеризующих деятельность различных органов тела и систем организма, представляет второй большой раздел физиологических знаний, которым физиология и ограничивалась до исследований И. П. Павлова. До него физиология по сути дела не изучала целостного организма; все сведения о функциях различных органов трактовались оторванно от нормальной деятельности организма в целом. Когда же в связи с принципами и результатами исследований И. П. Павлова основной задачей физиологии стало изучение деятельности целостного организма, необходимо было существенно изменить трактовку данных, характеризующих деятельность различных органов, и данных общей физиологии. Закономерности, характеризующие деятельность различных органов и общие свойства тканей, важны в конечном итоге для познания нормальной деятельности организма в целом. Принципы павловской физиологии (стр. 20), объединяя все разделы физиологического исследования, подчиняют их задачам изучения целостного организма и тем самым устанавливают неразрывную связь нормальной физиологии с практикой.

Физиология развивалась главным образом путем изучения высших животных и человека, и собранные в ней факты относятся поэтому более всего к организму млекопитающих, из которых наиболее часто для физиологических исследований служили так называемые лабораторные животные — собака, кошка, кролик, морская свинка, крыса, мышь (из низших позвоночных наиболее важным объектом для экспериментов была лягушка). С развитием эволюционного учения большое значение приобрело исследование физиологических явлений на разных этапах развития животного мира. Это нашло отражение в создании особого раздела физиологии — **сравнительной физио-**

логии, изучающей физиологические процессы в их филогенетическом развитии у разных видов беспозвоночных и позвоночных животных. Сравнительная физиология является основой для изучения эволюции физиологических функций и часто называется эволюционной физиологией. С ней тесно связана глава физиологии, посвященная изучению развития функций в онтогенезе — физиология развития того или другого индивидуума.

На основе успехов физиологической науки развивался ряд ее разделов, имеющих большое прикладное значение. Особенно широкие перспективы открывают перед этими разделами науки принципы павловской синтетической физиологии организма в его взаимоотношениях с окружающей средой.

Одним из таких разделов является так называемая физиология труда. Задача этого раздела — изучение физиологических процессов при трудовой деятельности человека, что позволяет физиологически обосновать ряд мероприятий, связанных с рационализацией производства, введением поточной системы и т. д. Физиология труда разрабатывает также вопросы производственного обучения, обучения инвалидов.

Одну из практических задач физиологии представляет исследование состояния организма при разных видах физических упражнений, обоснование режима тренировок и изучение физиологических факторов, обеспечивающих научно обоснованное физическое воспитание. Область физиологии, занимающаяся разрешением этих и подобных им вопросов, называется физиологией спорта.

Ряд специальных проблем объединяется в разделы, сокращенно обозначаемые как авиационная физиология и физиология подводных работ, в которых всесторонне рассматривается влияние, производимое повышенным и пониженным барометрическим давлением, изменением положения тела в пространстве и т. д. на отправления человеческого организма.

Громадное значение влияния, оказываемого на организм внешней средой через пищу, привело к развитию обширной главы физиологии — физиологии питания. Ее практической целью является разработка норм питания для различных профессиональных и возрастных групп населения, живущих в неодинаковых климатических условиях, изучение воздействия разнообразных диэт и режимов питания на организм при разных его состояниях.

Изучение вопросов приспособления организма человека и животных к различным климатическим условиям привело к созданию так называемой климатофизиологии, куда входят вопросы акклиматизации, курортной климатологии, дозировки естественных факторов среды (светолечение, воздушные ванны и пр.). Климатофизиологические исследования имеют большое значение в качестве одной из предпосылок для хозяйственного освоения некоторых районов Советского Союза (например, Арктики), для курортного строительства.

К практическим разделам относится большой раздел физиологии сельскохозяйственных животных. Проблемы, которые здесь разрабатываются, касаются прежде всего задач повышения молочной, мясной, шерстной продуктивности животноводства, т. е. физиологии лактации, обмена веществ в связи с нагулом веса и кормлением, регуляции роста шерстного покрова. Освоение новых сельскохозяйственных районов и продвижение в эти районы животноводства выдвигают необходимость изучения акклиматизации сельскохозяйственных животных, физиологических изменений, происходящих в организме животных при зимовке, при различных условиях водного режима, в засушливых областях и т. д.

В широком биологическом аспекте проблемы влияния среды на организм животных изучаются главным образом экологической физиологией. Эта область физиологии посвящена изучению особенностей физиологических процессов у разных видов животных в зависимости от тех или иных условий их существования. Условия существования определяются физическими и химическими особенностями среды, характером окружающей местности, климатическими факторами, а также имеющей видовую специфичность деятельностью животных. Материал экологической физиологии с поправками, которые всегда необходимы при использовании данных, получаемых на животных, имеет значение и для физиологии человека, в частности, при непосредственном изучении влияния на него факторов внешней среды.

Разработка отдельных проблем клинической медицины привела к созданию клинической физиологии [1]. Клиническая физиология охватывает большое количество

---

[1] Разграничительная черта между клинической и патологической физиологией очень условна. Патологическая физиология изучает по преимуществу общие механизмы нарушения физиологических процессов (поэтому она в значительной мере может обосновываться экспериментами на животных). Клиническая же физиология посвящена исследованию нарушений, которые различные функции организма человека претерпевают при тех или иных болезнях; она в сущности является патологической физиологией, ориентированной главным образом на исследование частных патологических явлений у человека.

проблем соответственно основным задачам клиники. Наибольшее развитие получили разработанные самим И. П. Павловым проблемы клинической физиологии пищеварения, деятельности нервной системы и ее регулирующего влияния на все процессы, происходящие в теле; в последнее время плодотворно разрабатываются проблемы клинической физиологии кровообращения, дыхания, выделения, обмена веществ. Изучение физиологии больного организма является вместе с тем практической школой естественно-научного мышления. Не случайно крупные физиологические институты Советского Союза связаны с клиниками.

Перечисленные разделы физиологического исследования являются ответвлениями нормальной физиологии, изучающей физиологические процессы в организме человека и занимающейся исследованиями на животных ради решения этой центральной задачи.

Нормальная физиология представляет теоретическую основу всех практических медицинских дисциплин, так как без знания нормального хода физиологических процессов врач не может лечить больного.

Возникновение физиологии

Физиология возникла из потребностей медицины, лучшие представители которой еще в древности понимали, что нельзя лечить человека, не зная устройства его тела и отправлений его органов. Врачи и мыслители древней Греции и Рима пытались судить о деятельности различных органов тела, но они строили свои выводы почти исключительно на основании умозрительных рассуждений, основывавшихся главным образом на изучении грубого строения этих органов.

С крушением античного мира и установлением феодализма в Западной Европе стало усиленно насаждаться слепое преклонение перед религиозными догмами католической церкви, и ростки знаний, оставленные мыслителями древности, были почти задушены. Все материалистические представления этих мыслителей — атомизм Демокрита, точное описание ряда физиологических фактов Аристотелем, Гиппократом, Галеном, Эразистратом — нарочито замалчивались в период с IV—V до XIV—XV веков. Зато все идеалистические концепции и построенные на них умозрительные гипотезы Аристотеля, Галена, Птоломея получили в средние века санкцию церкви и были провозглашены непреложной истиной.

В начале второго тысячелетия нашей эры сравнительно высоким был уровень культуры в Средней Азии. Крупнейшим ученым того времени являлся таджикский врач Ибн Сина (Авиценна). Ему принадлежат трактаты, сделавшиеся на много веков основой медицины и содержащие ряд очень важных наблюдений о некоторых процессах в организме.

Лишь с изменением социально-экономических отношений в Западной Европе, в период становления и развития капитализма, когда происходила напряженная борьба буржуазии за политическую власть (в основном в XVI—XVIII веках), началось быстрое развитие естественных наук. В это время Коперником было установлено движение Земли вокруг Солнца и заложены основы современной астрономии. Ньютон сформулировал главные положения механики и закон всемирного тяготения; анатом Везалий правильно описал неверно трактовавшиеся древними анатомами некоторые особенности строения тела человека; философ Бэкон провозгласил, что действительным является только знание, основанное на опыте; французский мыслитель Декарт пытался законами механики объяснить как ход небесных светил, так и поведение животных.

В этот же период, в 1628 г., «врач Вильям Гарвей подсмотрел одну из важнейших функций организма — кровообращение — и тем заложил

фундамент новому отделу точного человеческого знания — физиологии животных» [1].

Открытие Гарвеем кровообращения считается датой основания физиологии не только потому, что впервые была изучена одна из важнейших функций организма. Само открытие кровообращения стало возможным благодаря тому, что Гарвей ввел в практику научных исследований прием, получивший название вивисекции, или живосечения. При живосечении путем определенных разрезов покровов и тканей обнажаются те или иные



Вильям Гарвей.

органы животного и создается, таким образом, возможность непосредственно наблюдать их работу. Гарвей уже широко применял эксперимент, наблюдение физиологического процесса в специально созданных условиях воздействия на него, для познания его значения и выяснения факторов, его определяющих.

Развитие физиологии в допавловском периоде

В XVII, XVIII веках и в начале XIX века накопление физиологических знаний происходило довольно медленно. Большинство открытий, сделанных в физиологии за этот период, еще не раскрывало картины протекания целостного физиологического процесса. Это относится, например, к наблюдениям, легшим позднее (в 30—40-х годах XIX века) в основу учения о рефлексе.

В первой половине XVIII века Декарт, используя такие факты, как закономерно наступающее при прикосновении к роговице мигание,

[1] И. П. Павлов, Полное собрание сочинений, т. VI, стр. 425 (предисловие к русскому переводу книги В. Гарвея, М.—Л., 1927).

выдвинул гипотезу о рефлексе как об осуществляющемся в мозгу механическом переходе «животных духов» («самых легких и подвижных частиц») с одних нервов на другие. Эти легкие частицы отражаются (рефлекс) от мозга, как луч света от полированной поверхности. Эта идея получила развитие в трудах чешского анатома и физиолога Прохаска.

В XVIII веке англичанин Р. Уитт установил, что у лягушек после удаления головного мозга раздражение определенных участков кожи вызывает совершенно определенные же движения, которые исчезают после разрушения спинного мозга. Однако этот опыт можно было объяснить только после открытия особых центростремительных (чувствительных) и особых центробежных (двигательных и др.) нервных волокон. Поэтому принципиально важное наблюдение Уитта стало основой учения о рефлексе не тогда, когда оно было сделано, а значительно позднее. Точно так же опыты Бойля (1627—1691) и Мэйо (1643—1676), установивших, что животное погибает при дыхании в замкнутом пространстве, когда воздух в нем перестает поддерживать горение свечи, смогли быть правильно истолкованы лишь после того, как крупнейший естествоиспытатель XVIII века М. В. Ломоносов (1711—1765) заложил основы современной химии.

М. В. Ломоносов в 40-х годах XVIII века установил закон сохранения вещества и движения и обосновал кинетическую теорию строения материи, рассматривая теплоту как результат движения «корпускул» (по современной терминологии — молекул). Он же в 1748 г. доказал, что окисляемые металлы присоединяют к себе какую-то составную часть воздуха, установив, таким образом, что воздух является смесью различных газов. Через тридцать лет был выделен чистый кислород, и Лавуазье установил, что дыхание в последнем счете сводится к окислению органических соединений тела кислородом воздуха. Произведенное Лавуазье и Лапласом измерение количества тепла, освобождаемого в организме при потреблении кислорода, показало, что окислительные процессы дают одинаковое количество тепла как при окислении «углистых соединений» в организме, так и при сжигании их вне организма (однако Лавуазье, считавший вероятным, что тепло связано с наличием в телах «материи огня», сделал шаг назад по сравнению с Ломоносовым, который утверждал, что тепло всегда является следствием движения мельчайших частиц).

Таким образом, в физиологии во второй половине XVIII века возникло представление о дыхании как о химических процессах окисления и о «животной теплоте» как об освобождении энергии, обусловленном химическими реакциями окисления. Этим была установлена связь между процессами, происходящими в живой и неживой природе.

В XVIII веке зародилось также учение о раздражимости тканей. Уже обыденные наблюдения на бойнях при разделке свежих туш показали, что сердце, вырезанное из тела сразу после смерти животного, продолжает некоторое время сокращаться, что щипок или перерезка нерва вызывает сокращение мускулов, связанных с этим нервом. Вероятно, на основе этих наблюдений врачи и биологи XVII—XVIII веков, расширив методику живосечения, стали вырезать из тела скелетные мышцы целиком с их нервами, а также сердце и наблюдать за жизнедеятельностью таких изолированных органов; при этом была установлена возможность длительного сохранения их жизнедеятельности. На вырезанных из тела мышцах лягушки в 80-х годах XVIII века были осуществлены первые исследования электрических явлений в организме (глава 49).

В 1822 г. французский физиолог, искуснейший вивисектор, враг натурфилософских спекуляций, Ф. Мажанди (1785—1855) доказал раздельное существование чувствительных (центростремительных) и двигатель-

ных нервных волокон. Это явилось важным шагом в установлении соотношений между функциями нервной системы и ее структурой. В это же время были начаты исследования значения различных участков головного и спинного мозга. Флуранс (в 20-х годах XIX века) показал, что голуби, лишенные больших полушарий мозга, совершенно теряют способность приспособляться к изменениям в окружающей среде. Несколько ранее Легаллуа (1812) выяснил, что дыхательные движения в течение некоторого времени сохраняются после удаления больших полушарий, если оставить целым продолговатый мозг и грудной отдел спинного мозга; этот опыт лег в основу развития учения о центрах различных функций. Вскоре после этого, в начале 30-х годов, Иоганнес Мюллер и Маршалл Галл разработали рефлекторную теорию в том виде, в каком она существовала до И. М. Сеченова и И. П. Павлова.

Итак, к середине прошлого столетия в физиологии были накоплены некоторые сведения о кровообращении и дыхании, возникло понятие о рефлексе, имелись довольно подробные анатомические данные о строении тела человека и высших животных, была разработана методика доступа почти ко всем органам тела. Физиология уже могла пользоваться научными данными о микроскопическом строении различных органов. Особенно важное значение имело открытие капилляров Мальпиги в 1661 г., открытие тонкой структуры почек замечательным русским ученым А. М. Шумлянским (1748—1798) и первые исследования (в 30—40-х годах прошлого столетия) проводящих путей и ядер спинного и продолговатого мозга.

Таковы крайне схематично изложенные итоги первых двух столетий существования физиологии. Ко второй половине XIX века это была уже сформировавшаяся область естествознания, выводы которой основывались на экспериментальных данных. Эта дисциплина уже владела большим количеством фактов, но, за исключением данных о значении дыхания и кровообращения, факты эти были разрозненны, не объединены теоретическими представлениями о связи различных функций организма между собой.

Приблизительно со второй половины XIX века началось быстрое развитие физиологической науки одновременно с развитием всех других точных наук. Это было связано с мощным ростом производительных сил, потребовавшим развития точных знаний о природе, что обеспечило возможность значительного расширения естественно-научных исследований.

Три великих открытия естествознания — закон сохранения энергии, клеточная теория и эволюционное учение — явились основой быстрого развития всех биологических дисциплин в этот период. Развитие физики и химии вооружает к этому времени исследователей рядом приемов, позволяющих количественно изучать физиологические процессы и характеризовать химические процессы, происходящие в организме. Методика графической регистрации, разработанная рядом исследователей, позволила точно регистрировать такие процессы, как сокращение мышц, распространение электрических изменений в нервах, колебания давления в кровеносных сосудах и т. д. Это дало возможность измерять интенсивность физиологических процессов в их динамике, т. е. при их изменениях во времени, часто за весьма короткие его интервалы. Благодаря графической регистрации стали выявляться такие стороны жизненных процессов, которые невозможно было подметить без объективной записи. Так, была изучена связь между колебаниями давления крови в сосудах и фазами деятельности сердца (Э. Марей, К. Людвиг), измерена скорость проведения возбуждения в нервах (Г. Гельмгольц).

В связи с изучением клеточной структуры тканей животного организма во второй половине XIX века оказалось возможным установить связь

между деятельностью различных органов и особенностями структур образующих их клеток и тканей. Были обнаружены определенные тканевые структуры, с которыми связаны те или иные функции организма (например, связь функций нервной системы со взаимным расположением нервных клеток и их отростков). Открытие закона сохранения и превращения энергии позволило подойти к количественной характеристике физиологических процессов с энергетической стороны (В. В. Пашутин, А. А. Лихачев, В. Мейер, Э. Пфлюгер, М. Рубнер).

Во второй половине XIX века физиология достигла очень больших успехов в характеристике функций отдельных органов и систем организма, а также в изучении некоторых наиболее простых механизмов регуляции их деятельности. Можно сказать, что к началу нашего века почти не осталось органов, значение функций которых не было бы в общих чертах известно. Одновременно было довольно подробно изучено влияние раздражения различных нервов, идущих от центральной нервной системы к тем или иным органам, выяснен характер влияния нервной системы на сердце (Э. Вебер, Бецольд, И. Ф. Цион, И. П. Павлов), сосуды (А. П. Вальтер, Клод Бернар, К. Людвиг, Ф. В. Овсянников), скелетные мышцы (Ф. Мажанди, И. М. Сеченов, Н. Е. Введенский), на гладкие мышцы пищеварительного тракта и мочевого пузыря (Э. Пфлюгер, Н. А. Миславский, Д. Ленгли). В 80—90-х годах И. П. Павлов новыми приемами исследования и с принципиально новых позиций настолько всесторонне и подробно изучил физиологию пищеварения, что этот отдел нашей науки, по существу заново им созданный, до сих пор является одним из наиболее разработанных.

Большое значение в формировании наших знаний о ряде процессов в организме имели начатые еще в конце XVIII века, но развитые лишь в 40—80-х годах прошлого столетия исследования электрических явлений в живых тканях, главным образом в нервах и скелетных мышцах. Э. Дюбуа-Реймон, Л. Герман и Н. Е. Введенский на основании изучения электрических потенциалов, возникающих при раздражении нерва и мышцы, создали представление о так называемой волне возбуждения, или нервном импульсе.

К тому же периоду (вторая половина XIX века) относятся важные успехи в изучении функций центральной нервной системы. К началу этого периода было уже твердо установлено, что после разрушения всего спинного и продолговатого мозга раздражение органов чувств (или рецепторов, являющихся, по И. П. Павлову, периферическими отделами анализаторов) перестает вызывать ответные действия организма. Развивая ранее сформировавшееся понятие рефлекса, физиология второй половины XIX века понимала под рефлексами такие реакции организма, которые у животного каждого вида постоянно воспроизводятся в ответ на определенное раздражение данной группы рецепторов, причем для их осуществления необходима целость спинного и продолговатого мозга. Таково, например, мигание при раздражении роговицы, сужение зрачка при действии сильного света на сетчатку, отдергивание конечности при болевом раздражении и т. д. (И. М. Сеченов считал, что все действия организма являются рефлексами, однако развитие эти взгляды получили лишь впоследствии — в трудах И. П. Павлова, см. стр. 22.)

Вторая половина XIX века была периодом изучения рефлексов, имеющихся от рождения у всех животных данного вида (безусловных рефлексов, как мы их теперь называем). Полученные результаты имели большое значение для понимания врожденных механизмов регуляции деятельности различных органов и для диагностики поражений нервной системы (подробнее см. главу 60).

Наряду с описательной характеристикой рефлексов, с середины прошлого столетия началось изучение процессов, которые происходят в нервных центрах под влиянием импульсов, приходящих к ним от рецепторов по центростремительным (афферентным) нервным волокнам. В начале 50-х годов Пфлюгер показал, что усиление раздражения рецепторов вызывает значительные изменения рефлекторных ответов (иррадиация возбуждения), а в 1862 г. И. М. Сеченов открыл в центральной нервной системе явления торможения. С этого времени в исследование деятельности центральной нервной системы всегда входит изучение торможения, так как в норме нет ни одного явления в нервной системе (а значит, и во всем организме), при котором, наряду с возбуждением, не выступало бы торможение.

В изучении торможения основные заслуги принадлежат И. М. Сеченову, А. Ф. Самойлову, Н. Е. Введенскому и И. П. Павлову.

Физиология XIX века знаменуется также началом изучения свойств различных отделов центральной нервной системы. Флуранс, Гольц, Овсянников, Миславский, Монахов и др. изучали этот вопрос, наблюдая за последствиями удаления разных отделов головного и спинного мозга или исследуя результаты их раздражения. Вслед за открытием еще в первой половине прошлого века дыхательного центра в продолговатом мозгу последовало открытие сосудодвигательного центра (К. Людвигом и Ф. В. Овсянниковым). Было также обнаружено, что раздражение некоторых участков коры головного мозга закономерно вызывает определенные движения (Фрич и Гитциг, 1870). Путем наблюдений над животными, у которых удаляли различные участки коры головного мозга, были выявлены расстройства их движений и поведения, причем характер этих расстройств зависел от того, какие участки мозга были удалены. Крайне важными были исследования нарушений, наступающих у людей при поражении тех или иных участков мозга патологическим процессом. Например, неспособность произносить слова (при сохранении способности их понимать) после поражения у человека третьей лобной извилины левого полушария явилась основой для открытия так называемого «центра речи» (Брока, 1866). Большие заслуги в разработке этих вопросов принадлежат казанской физиологической лаборатории Н. А. Миславского, невролоry В. М. Бехтереву и ряду крупных отечественных невропатологов. В совокупности все эти исследования привели к учению о так называемой локализации функций в центральной нервной системе.

Во второй половине XIX века происходило изучение свойств и функций рецепторных образований (часто обозначавшихся как органы чувств), воспринимающих воздействия внешней среды (Э. Вебер, Г. Гельмгольц, И. М. Сеченов и другие). В этот период было начато и изучение роли нервных аппаратов (рецепторов), заложенных во внутренних органах и скелетных мышцах и раздражаемых при изменении их деятельности. Сеченов в 60-х годах дает гениальные указания о роли импульсов с мышечных рецепторов в познании человеком окружающего мира. В 1866 г. И. Ф. Цион вместе с Людвигом устанавливает, что в регуляции кровообращения постоянно участвуют нервные (рефлекторные) процессы, возникающие при раздражении воспринимающих нервных приборов в дуге аорты. Вскоре после этого была выяснена роль, которую играют в регуляции дыхания импульсы с рецепторов легких, а затем (в 80-х годах) начались исследования И. П. Павлова, подчеркнувшие значение рецепторов во внутренних органах.

Во второй половине XIX века началась также разработка вопросов о промежуточном обмене веществ — превращение глюкозы в гликоген

(Клод Бернар), превращение в печени продуктов обмена белков (В. М. Ненцкий, И. П. Павлов) и т. д. Изучение химического состава различных органов и тканей животного тела и происходящих в нем химических превращений развилось в особый химический раздел физиологии, столь обширный, что он теперь представлен родственной с физиологией дисциплиной — биохимией.

Развитие физиологии в России [1]

В России до середины XIX века накопление физиологических знаний, как и в Западной Европе, шло медленно. Крепостнический режим царского абсолютизма, идеология стоявшего у власти дворянского класса и насаждавшееся им преклонение перед авторитетом иностранных исследователей затрудняли развитие отечественного естествознания. В Россию приглашались из-за границы, наряду с крупными деятелями, как Бернулли, Эйлер, и второстепенные ученые, а иногда и проходимцы, вроде Шумахера, борьба с которыми стоила многих сил великому русскому ученому М. В. Ломоносову. Широкое распространение просвещения неоднократно объявлялось несоответствующим интересам самодержавия, а ученые, боровшиеся за развитие материалистических идей, постоянно притеснялись. Если добавить к этому крайнюю ограниченность средств, отпускавшихся на высшие школы и научные учреждения, то станет ясно, с какими трудностями было связано развитие естественных наук в царской России. Тем выше следует ценить подвиг многих отечественных ученых, сумевших и при этих условиях вписать славные страницы в историю науки вообще и физиологии в частности.

Развитие русского естествознания неразрывно связано с именем исполина науки XVIII века М. В. Ломоносова. Важнейшими исследованиями, проведенными им в разных областях знания, он далеко обогнал науку своего времени. Его борьба за материалистическое мировоззрение и за точность исследования, его выдающаяся организаторская деятельность имели очень большое значение для развития в России всех отраслей знания, в том числе и биологии.

Среди биологов России были замечательные анатомы, например А. М. Шумлянский, впервые описавший тонкое строение почек, выдающиеся зоологи и ботаники, например Лепехин, Паллас. В этот же период крупный мыслитель А. Н. Радищев, много занимавшийся вопросами естествознания, трактовал их материалистически. Однако физиологов-экспериментаторов до первой четверти XIX века в России было мало. К началу XIX века относится деятельность И. Грузинова, изучавшего условия возникновения звуков в звукообразующем аппарате; в более поздний период вели работу А. М. Филомафитский, В. А. Басов и А. П. Вальтер [2].

А М. Филомафитский (1807—1849) должен быть отмечен в истории науки как ученый, выступивший против неверной гипотезы Лавуазье, согласно которой процессы окисления происходят только в легких. Филомафитский одним из первых изучал влияние эфирного наркоза в экспериментах на животных и ставил опыты по переливанию крови. Он

---

[1] Здесь излагается главным образом фактическая сторона дела, лишь в самых общих чертах показывающая развитие русской физиологии.

[2] В Петербурге в это время работал Даниил Велланский (1773—1847), про которого И. П. Павлов говорил, что «благодаря заграничному влиянию он стал натурфилософом, т. е. истолковывал все явления, не считаясь с действительностью, а как вздумается» (Полное собрание сочинений, т. V, стр. 468).

был страстным борцом за внедрение в физиологию экспериментального метода и написал первый русский оригинальный учебник физиологии. Его ученик и сотрудник А. Н. Орловский отметил особенности действия симпатического нерва на сердце.

Крупными достижениями физиологии в первой половине XIX века были исследования Вальтера и Басова. В 1842 г. ученик Н. И. Пирогова А. П. Вальтер (1817—1889) точно установил влияние нервной системы на «внутренние» процессы в организме, показав, что перерезка «сочувственных нервных нитей, примешанных к седалищному нерву лягушки» (т. е. симпатических нервных волокон), вызывает расширение сосудов плавательной перепонки. В том же 1842 г. В. А. Басов (1812—1879) разработал методику доступа в желудок совершенно здорового животного путем наложения желудочной фистулы, впервые в физиологии показав возможность длительного, хронического эксперимента. Однако Вальтер и Басов не оценили всего значения сделанных ими открытий и не развили их. Дальнейшая разработка учения об иннервации сосудов выпала на долю Клода Бернара. Метод же исследования физиологических процессов у нормального, здорового животного только в руках И. П. Павлова послужил средством для переворота во всем развитии физиологии.



И. М. Сеченов.

Новый этап русской (и мировой) физиологии начинается работами Ивана Михайловича Сеченова. Обогатив науку несколькими открытиями исключительной важности, он выдвинул наиболее правильные представления по важнейшим принципиальным вопросам физиологии, создал первую в России физиологическую школу. Вместе с тем Сеченов был

замечательным популяризатором науки, неутомимым борцом за торжество материалистических взглядов.

И. М. Сеченов родился в 1829 г. в бывшей Симбирской губернии. Прослужив недолго саперным офицером, он в 1850 г. поступил на медицинский факультет Московского университета. В университете в это время работали физиологи Глебов и Орловский, хирург Басов; на историческом факультете читал лекции друг Герцена и Белинского Грановский. Уже в университете у Сеченова сформировалось материалистическое мировоззрение, которое легло в основу его творческой деятельности. По окончании университета Сеченов едет в 1856 г. за границу и работает здесь в ряде лабораторий. Именно материалистическое мировоззрение, создавшееся под влиянием передовой русской общественной мысли, определило его критику вирховского толкования клеточной теории, безоговорочно принимавшегося всей иностранной наукой, как и самобытность его подхода ко всем изучаемым явлениям.

Вернувшись в Россию, И. М. Сеченов возглавляет кафедру физиологии Медико-хирургической (позднее переименованной в Военно-медицинскую) академии в Петербурге. В 1862 г. он открывает явление торможения в центральной нервной системе, а в 1863 г. выпускает свое гениальное творение «Рефлексы головного мозга», в котором дает последовательно материалистическую трактовку психических явлений. Эта книга навсегда сделала Сеченова в глазах царского правительства неблагонадежной фигурой, и только опасение привлечь к этому труду еще большее внимание заставило правительство Александра II отказаться от судебного преследования Сеченова. Затем И. М. Сеченов работает в Одесском, Петербургском и Московском университетах. Умер Сеченов в Москве 15 ноября 1905 г.

В историю науки И. М. Сеченов вошел как великий ученый-мыслитель, впервые в истории науки дерзнувший подвергнуть анализу естествоиспытателя самую сложную область природы — явления сознания.

Сеченов воспитал ряд ученых; некоторые из них заняли видное место в науке. Например, П. А. Спиро открыл так называемое сопряженное торможение в антагонистических центрах (значительная доля известности английского исследователя Шеррингтона связана с детальной разработкой этого вопроса). Своим физиологическим образованием обязан Сеченову В. В. Пашутин (1845—1901), создавший русскую школу общей патологии (патологической физиологии) и впервые разработавший вместе с А. А. Лихачевым точные способы непосредственного измерения всего образуемого в организме тепла (прямая калориметрия, стр. 40). Учениками Сеченова были крупнейший фармаколог Н. П. Кравков и выдающийся физиолог Б. Ф. Вериго, установивший ряд особенностей действия постоянного тока на ткани и показавший, что в переносе кровью углекислоты большую роль играет связывание и отдача гемоглобином кислорода.

У Сеченова работали также М. Н. Шатерников (1870—1939), изучавший общий обмен веществ, и А. Ф. Самойлов (1867—1930), крупнейший исследователь электрических явлений в живых тканях, впервые высказавший гипотезу о химическом механизме передачи возбуждения с нерва на скелетную мышцу и с неврона на неврон в центральной нервной системе.

Учеником Сеченова в Петербургском университете был Николай Евгеньевич Введенский (1852—1922), чье имя после Сеченова и Павлова должно по справедливости стоять в первом ряду имен физиологов России. Н. Е. Введенский, в молодости участвовавший в революционном движении, в своих замечательных экспериментальных работах развил важное

представление о внутреннем единстве внешне противоположных явлений — возбуждения и торможения. Продолжателем работы Введенского, углубившим и развившим его идеи, был А. А. Ухтомский (1876—1942).

В Петербурге с 60—70-х годов XIX века работали И. Ф. Цион, показавший существование в дуге аорты особых чувствительных образований — рецепторов, раздражаемых повышением давления в кровеносных сосудах, Ф. В. Овсянников (1827—1906), которому наука обязана изучением сосудодвигательного центра и рядом исследований тонкого строения нервной системы, и И. Р. Тарханов (1846—1908), известный открытием кожно-гальванического рефлекса.

В истории отечественной физиологии видное место принадлежит Казанскому университету. Там работали Н. О. Ковалевский (1842—1891) и его преемник, замечательный физиолог Н. А. Миславский (1854—1929). Ковалевский заложил основы современных представлений о связи между кровообращением и дыханием, обнаружив повышение артериального кровяного давления при накоплении в организме углекислоты. Миславский указал точное расположение дыхательного центра в продолговатом мозгу и в совместных работах с В. М. Бехтеревым установил, что раздражения коры головного мозга влияют на дыхание и кровообращение. В казанской лаборатории сотрудниками Миславского были открыты так называемые аксон-рефлексы (стр. 604), обнаружена иннервация надпочечников волокнами чревного нерва, изучено рефлекторное возбуждение сосудорасширяющих нервов, проанализирована роль нервных образований сердца. Посвященные последнему вопросу изыскания Д. В. Полумордвинова получили уже в наше время блестящее развитие в морфологических трудах Б. И. Лаврентьева (1892—1943).

Таким образом, казанская физиологическая школа явилась центром исследований дыхания, внутренней секреции и гистофизиологических исследований.

Важные физиологические исследования по ряду разделов физиологии принадлежат харьковскому профессору В. Я. Данилевскому (1852—1939). Им выполнены исследования по физиологии сокращения мышц, по действию на организм электрического тока и электромагнитных полей, работы, показавшие наличие биотоков в головном мозгу; им исследовалась также теплотворная способность пищевых веществ. В. Ю. Чаговец (1873—1939), работавший с 1900 г. в Киевском университете, в 1896 г. первый сделал попытку применить ионную теорию для понимания биоэлектрических явлений. В части, устанавливающей зависимость биотоков от изменения концентрации ионов, взгляды Чаговца стали общепризнанными.

Яркой страницей в учении о деятельности сердца явилось осуществленное в Томске А. А. Кулябко (1866—1930) «оживление» человеческого сердца, вырезанного из тела через несколько часов после смерти [1].

Наибольшее значение в развитии всей физиологической науки принадлежит Ивану Петровичу Павлову. В декрете Советского правительства, подписанном в 1922 г. В. И. Лениным, исследования Павлова были охарактеризованы как имеющие исключительное значение для трудящихся всего мира.

---

[1] Кроме указанных исследователей, ряд наших ученых (Бабухин, Бубнов, Соболев, Рогович, Бец, Соковнин, Смирнов, Устимович, Лондон и др.) выполнили большой важности исследования, о которых говорится в соответствующих местах курса.

И. П. Павлов родился 27 сентября 1849 г. в Рязани. Среднее образование он получил в рязанской духовной семинарии. Уже в годы учения в Рязани Павлов знакомится со статьями Писарева, Чернышевского, Добролюбова. В 1870 г. он поступает в Петербургский университет; в 1876 г. кончает его естественное отделение, а затем заканчивает Военно-медицинскую академию. Еще студентом Павлов выполняет под руководством Циона первую работу по вопросу об иннервации поджелудочной железы. С 1878 г. Павлов стоит во главе исследовательской лаборатории при клинике выдающегося врача-терапевта С. П. Боткина в Военно-медицинской академии. У Боткина Павлов, как он пишет в заключительной части своей диссертации, получил дальнейший стимул к изучению влияния нервной системы на все физиологические процессы. До 1890 г. И. П. Павлов занимался вопросами физиологии кровообращения и приступил к исследованиям процессов пищеварения. С 1890 г. он возглавляет физиологический отдел Института экспериментальной медицины и кафедру фармакологии Военно-медицинской академии; с 1895 г. избирается профессором физиологии этой академии. В 1907 г. после смерти Овсянникова И. П. Павлов избирается действительным членом Академии наук и становится руководителем ее физиологической лаборатории (превратившейся в советский период в крупнейший физиологический институт Академии наук СССР, носящий ныне имя Павлова). В последние 10 лет жизни И. П. Павлов уделял много внимания руководству работой биологической станции, организованной для его исследований по решению Советского правительства в селе Колтуши (ныне Павлово) под Ленинградом. В физиологических лабораториях под руководством И. П. Павлова работали его многочисленные ученики, и созданная Павловым школа является не только наиболее передовой, но и самой крупной школой физиологов.

В 1904 г. И. П. Павлов получил крупнейшую международную награду того времени — Нобелевскую премию. Уже к концу XIX века, после выхода в свет его «Лекций о работе главных пищеварительных желез» (1897), И. П. Павлов — известнейший физиолог, увенчанный мировой славой, избранный почетным членом многих академий, университетов и медицинских обществ.

Создав заново физиологию пищеварения как стройное учение о протекании процессов пищеварения в организме нормального животного, Павлов в начале XX века приступает к еще более сложной, наиболее ответственной во всем естествознании работе, к которой до него экспериментально никто не дерзнул приступить; отправляясь от идей Сеченова, Павлов создает «настоящую физиологию» головного мозга.

В 1935 г., за год до смерти И. П. Павлова, Международный физиологический конгресс, проходивший под председательством Павлова в Ленинграде и Москве, присвоил ему звание «старейшины физиологов мира» (princeps physiologorum mundi).

Общая характеристика физиологии допавловского периода

В истории физиологии ясно выступают два основных направления. Одно из них характеризуется метафизическим воззрением на природу, нередко непосредственно смыкавшимся с идеалистическими представлениями и особенно ярко выраженным, например, у Иог. Мюллера — этого представителя «физиологического идеализма», охарактеризованного В. И. Лениным в его знаменитом произведении «Материализм и эмпириокритицизм».

Другое направление, последовательно проводившееся в исследованиях И. М. Сеченова и нашедшее свое наибольшее развитие в творчестве И. П. Павлова, характеризуется настойчивым преодолением метафизического мировоззрения и построением последовательно материалистического представления о всех физиологических процессах.

Физиология допавловского периода была почти исключительно аналитической наукой, т. е. была посвящена изучению частных процессов, искусственно вычленяемых из целостной деятельности всего организма. Физиологи XIX века собрали массу сведений о деятельности отдельных органов, но не сумели раскрыть взаимосвязи различных функций целостного организма в нормальных условиях его существования. Эта особенность физиологии XIX века (и в основном современной физиологии капиталистических стран) неразрывно связана с сущностью чисто аналитического метода познания и исходит из метафизических воззрений на природу. Аналитический метод у физиологов XIX века сводился к тому, что путем изучения отдельных изолированно выделенных явлений искусственно отрывалось частное от общего, простое от сложного. При этом вычлененные анализом элементы принимались за постоянные и самостоятельные, участвующие в целостных явлениях как отдельные слагаемые. Картина целостного процесса или свойства целостного образования понималась тогда как результат различных комбинаций тех «элементарных» единиц (например, клеток, невронов, отдельных рефлексов, отдельных нервных импульсов), которые удалось исследователю открыть путем разложения сложного явления. Организм с этой точки зрения рассматривался как «клеточное государство» (Р. Вирхов), как сумма клеток, свойства которых понимались вне процесса развития, вне взаимодействия организма с окружающей природой и рассматривались как нечто готовое, заранее данное. И патологический процесс в организме рассматривался при этом как сумма нарушений жизнедеятельности отдельных клеток. Реакции организма на воздействия со стороны внешней среды рассматривались с точки зрения метафизического воззрения на природу, как предопределенные свойства данных анатомических образований (рефлекторной дуги в ее допавловском понимании), а не как вырабатываемые в процессе взаимодействия организма и среды.

Метафизический подход к явлениям природы привел к тому, что физиологи нередко изучали функции отдельных органов и клеток без связи их с жизнедеятельностью целого организма, развивающегося в определенных условиях среды. Предполагая вслед за Вирховым, что из сведений, собранных о деятельности разных, отдельно изученных органов и клеток, можно построить представление о нормальных функциях целостного организма, аналитическая физиология ограничивалась главным образом методикой острых опытов и изучением изолированных органов, т. е. методиками, в которых заведомо исключалось исследование нормального влияния нервной системы на все физиологические процессы в естественных условиях существования [1]. Аналитическая физиология XIX века изучала лишь те формы нервной деятельности, которые являются врожденными рефлексами, причем они рассматривались как неизменные, всегда постоянные «единицы» работы нервной системы, как процессы, не связанные с высшими нервными центрами. Обнаруживаемые в острых опытах (виви-

---

[1] Ряд исследований (например, изучение общего обмена веществ, частоты сердцебиений, температуры тела и т. д.) проводился и до И. П. Павлова на целостном, неповрежденном организме. Однако в основе этих работ лежало лишь изменение приемов, а не принципов исследования.

секциях) в значительной мере постоянные влияния нервной системы на функции различных органов считались единственной формой нервной деятельности, доступной естественно-научному исследованию. Все высшие формы работы центральной нервной системы, определяющие поведение организма в окружающей его среде, выключались, таким образом, из круга физиологических исследований. Это вело к дуалистическому разделению всех явлений в организме на два принципиально различных класса — явления «внутренней», «вегетативной» (т. е. «растительной») жизни, охватывающей функции, по своей роли общие животным и растениям (обмен веществ, питание, дыхание и др.), и на свойственные только животным явления «животной» («анимальной») жизни, определяющей все их поведение.

Было бы ошибочным недооценивать большое значение фактов, добытых аналитической физиологией. Эти факты составляют основу наших знаний о функциях большинства органов тела. Эти факты послужили важнейшим материалом для развития медицины и, по сравнению с состоянием науки в XVIII веке, знаменовали собой большой прогресс знаний о жизнедеятельности организма.

Собирая факты, большинство физиологов XIX века стояло на позициях стихийного материализма, который, как неоднократно указывал В. И. Ленин, в общем характеризовал развитие естествознания в прошлом столетии. Но стихийный материализм XIX века был ограничен метафизическими взглядами на природу. Игнорируя возможность возникновения в процессе развития качественно новых форм деятельности живой материи, рассматривая явления вне их изменения и взаимосвязей, метафизическое воззрение на природу не могло объяснить таких явлений, как возникновение жизни, возникновение ощущений и высших форм нервной деятельности. Поэтому при изложении указанных вопросов естествоиспытатели прошлого века либо выдвигали примитивно-механистические положения, по сути дела уводившие от действительного изучения сложнейших явлений жизни (вульгаризаторы материализма 50—70-х годов — Фогт, Молешотт и др.), либо приходили к агностицизму, утверждая, что возникновение жизни, ощущений и сознания принципиально непознаваемы (Дюбуа-Реймон, Г. Гельмгольц, Клод Бернар). Тем самым они фактически оставляли открытой дорогу для распространения витализма и неприкрыто-идеалистических концепций в области теории познания. Последнее особенно настойчиво проводили в физиологии Иог. Мюллер (в 30—40-х годах XIX века) и его последователи (Ферворн, Геринг, Икскюлл и др.).

Оставаясь узко аналитической наукой, исходящей из метафизического воззрения на природу, физиология того времени не могла подойти к познанию нормальной деятельности целостного организма, к изучению физиологических процессов, определяющих деятельность (поведение) организма в окружающей среде. Чтобы вывести физиологию на новые пути, необходим был коренной перелом во всем подходе к познанию деятельности животных организмов. Этот перелом был осуществлен благодаря научному подвигу величайшего естествоиспытателя нашего времени Ивана Петровича Павлова.

Принципы павловской физиологии

Учение И. П. Павлова — это учение о протекании жизненных процессов в целостном организме при его разнообразных естественных взаимоотношениях с окружающей средой. Сам И. П. Павлов так определил итог своей работы: «Да, я рад, что вместе с Иваном Михайловичем [Сеченовым]

и полком моих дорогих сотрудников мы приобрели для могучей власти физиологического исследования вместо половинчатого весь нераздельно животный организм. И это — целиком наша русская неоспоримая заслуга в мировой науке, в общей человеческой мысли» [1].

Из этих слов Павлова видно, что его работа была посвящена созданию нового направления в физиологии, характеризуемого как синтетическая физиология, ибо здесь каждое физиологическое явление рассматривается в целом виде при разнообразных условиях его осуществления. Анализ — выявление частных компонентов целостных явлений, будучи необходимым звеном исследований, превращается из самодовлеющего метода в средство всестороннего познания целостных процессов.

«Судя по тому, что мы уже знаем, — писал Павлов в 1901 г., — синтез, широко примененный ко всему организму как новый метод, окажет великую помощь будущим физиологическим исследованиям... Задачей анализа было возможно лучше ознакомиться с какой-нибудь изолированной частью; это было его законным долгом; он определял отношения этой части ко всем возможным явлениям природы... Цель синтеза — оценить значение каждого органа с его истинной и жизненной стороны, указать его место и соответствующую ему меру» [2]. Таким образом неразрывное сочетание анализа и синтеза является одним из основных принципов павловских исследований.

Нормальное протекание физиологических явлений в целом организме не может быть изучено на животных, изуродованных той препаровкой, которая имеет место в вивисекционных опытах. Павлов, начиная со своих первых исследований в 70-х годах прошлого века, разрабатывает способ изучения кровообращения и особенно пищеварения у совершенно здорового животного в условиях хронического опыта. Им были разработаны приемы оперирования, при которых внутренние органы животного становились доступными для исследования без того, чтобы нормальное состояние организма нарушалось.

Каждое явление в целом организме всегда зависит от его взаимосвязей с окружающей средой. В организме высших животных все связи с окружающей средой и связи всех функций организма друг с другом осуществляются благодаря деятельности нервной системы. В процессе эволюционного развития эти связи становятся все более сложными и в их осуществлении все большую роль играют прогрессирующие в своем развитии передние отделы центральной нервной системы; у высших позвоночных — кора головного мозга. Из этого следует, что познание деятельности целого организма возможно только при условии изучения объединяющей и регулирующей роли центральной нервной системы и рассмотрения каждого физиологического процесса в его зависимости от влияний нервной системы. Отсюда стремление Павлова во всех исследованиях вскрывать нервные механизмы изучаемых явлений. Уже в 1883 г. Павлов пишет о значении нервизма, под которым понимает «...физиологическое направление, стремящееся распространить влияние нервной системы на возможно большее количество деятельностей организма» [3].

К началу работ Павлова был уже известен ряд рефлексов, т. е. постоянных ответных реакций организма, осуществляемых вследствие проведения возбуждения от воспринимающих аппаратов к рабочим органам

---

[1] И. П. Павлов, Полное собрание сочинений, т. I, стр. 13.
[2] И. П. Павлов, там же, стр. 573—574.
[3] И. П. Павлов, там же, стр. 197.

через центральную нервную систему. Однако до Павлова рефлексы изучались почти исключительно в искусственных условиях, в вивисекционных опытах. Павлов с первых своих работ стал исследовать рефлексы, управляющие деятельностью сердечно-сосудистой и пищеварительной систем в естественных условиях стимуляции рецепторов. При этом Павлов (1894) указывал, что рецепторы — периферические окончания центростремительных нервов — содержатся и во всех внутренних органах и что «этими окончаниями пронизаны все органы и все ткани их. Эти окончания необходимо представлять как крайне разнообразные, специфические, подобно окончаниям нервов органов чувств, приспособленные каждое к своему своеобразному раздражителю механического, физического или химического характера...» [1].

Павлов рассматривает каждое явление в организме как зависящее от рефлекторной деятельности нервной системы. Однако распространение этого принципа на понимание всех сторон нормальной деятельности организма потребовало перестройки всего учения о рефлексах, ибо последние до Павлова понимались всеми исследователями, за исключением И. М. Сеченова, как постоянные, неизменные, врожденные реакции организма, осуществляемые благодаря деятельности низших отделов центральной нервной системы. Между тем организм может существовать в постоянно изменяющейся окружающей среде, лишь если он отвечает на эти изменения такими реакциями, которые обеспечивают его, как говорил Павлов, «уравновешивание» с этими постоянно меняющимися условиями существования. Это «уравновешивание» в его высшей форме достигается благодаря деятельности наиболее высоко организованного и наиболее реактивного отдела центральной нервной системы, у высших позвоночных животных — коры головного мозга. Именно деятельность коры головного мозга более всего определяет поведение организма как целого.

Отсюда следует, что познание всех явлений в целом организме при разнообразных естественных условиях его существования требует изучения всех проявлений деятельности центральной нервной системы до ее высших отделов включительно. При этом важнейшее материалистическое положение о причинной обусловленности поведения животных и человека как текущими, так и ранее действовавшими условиями существования, требовало рассмотрения *всех форм нервной деятельности как деятельности рефлекторной*, т. е. причинно обусловливаемой действующими на организм раздражениями.

Это положение было впервые сформулировано Сеченовым. Развивая идеи Сеченова об определяющем влиянии внешней среды на деятельность организма, И. П. Павлов перестроил все учение о рефлексе. Он доказал, что понятие рефлекса может и должно быть применено для понимания всех сторон деятельности центральной нервной системы, включая явления, ранее обозначавшиеся как психическая деятельность. Отбросив реакционные, идеалистические воззрения о невозможности познать деятельность головного мозга, Павлов приступил к изучению сложнейших физиологических процессов, происходящих в высшем отделе нервной системы — коре больших полушарий мозга, деятельность которой лежит в основе всех так называемых психических актов и состояний. Павлов в опытах показал особенности, которые характеризуют рефлексы, осуществляемые, благодаря деятельности высшего отдела мозга, — *условные рефлексы*.

Условные рефлексы формируются в течение жизни, осуществляются путем замыканий временных связей в коре мозга (см. стр. 30)

---

[1] И. П. Павлов, Полное собрание сочинений, т. I, стр. 527.

и обеспечивают высшее уравновешивание организма с постоянно меняющимися условиями среды. Раскрытие Павловым особенностей формирования и характерных свойств условных рефлексов дало науке возможность экспериментально исследовать нормальную деятельность высшего отдела головного мозга — коры больших полушарий.

Учение об условных рефлексах — высшей нервной деятельности — разбивает реакционные представления о существовании так называемой душевной деятельности, принципиально непознаваемой, недоступной для строгого материалистического исследования.

Распространение Павловым естественно-научного материалистического исследования на высшие формы нервной деятельности основывалось на принципе детерминизма. Детерминизм означает, что каждое явление имеет свою причину и что причина эта при одних и тех же условиях всегда и неминуемо вызовет одинаковое действие. Павлов писал: «Истинно активный ум в строгом естественно-научном понимании всей целостной, без малейшего остатка, жизни видит только признание действия основного условия всего существующего—закона причинности» [1].

Именно убеждение в детерминированности всех «без малейшего остатка» явлений жизни привело Павлова к распространению понятия рефлекса как реакции детерминированной на деятельность высшего отдела мозга. Павловское учение о высшей нервной деятельности явилось блестящим, впервые в науке осуществленным экспериментальным доказательством и развитием сеченовской мысли: ...«все акты сознательной и бессознательной жизни по способу происхождения суть рефлексы» [2].

Рассматривая все формы деятельности нервной системы как строго детерминированные, Павлов вместе с тем учил, что все нервные явления приурочены к определенному материальному субстрату (принцип структурности). В частности, это означает, что каждый условный рефлекс, физиологическим механизмом которого является образование временной связи (стр. 39), всегда определяется деятельностью известных структурных образований высших отделов центральной нервной системы, которые вступают в новые функциональные отношения.

Изучая физиологические процессы в их нормальном протекании, Павлов фактически претворял в жизнь положение диалектического материализма, требующего, чтобы природа рассматривалась как связанное единое, целое.

Исследуя формирование новых переменных отношений организма с окружающей средой, развитие новых нервных связей и торможение ряда ранее образованных рефлексов, Павлов изучал динамику деятельности нервной системы в ее непрерывном движении и изменении.

Павлов показал качественное своеобразие вырабатываемых корой головного мозга в течение жизни новых нервных связей — переход незаметных изменений в открытые. Переход этот особенно ясно проявлялся в процессе выработки условного рефлекса. Условный рефлекс образуется (возникает) после ряда сочетаний индиферентного раздражителя с агентом, вызывающим безусловный рефлекс.

Этим был открыт путь для понимания качественных особенностей высших форм нервной деятельности. Исследование высшей нервной деятельности на основе дальнейшего развития рефлекторной теории (гл. 51), установление Павловым объективных законов этой деятельности составляет ярчайшую страницу современного передового естествознания.

---

[1] И. П. Павлов, Полное собрание сочинений, т. VI, стр. 427.

[2] И. М. Сеченов, Избранные произведения, т. I, 1952, стр. 124.

Располагая большим экспериментальным материалом, характеризующим два основных нервных процесса, определяющих деятельность центральной нервной системы — возбуждение и торможение, — Павлов рассматривает эти противоположные процессы в их единстве, отмечая их борьбу и взаимопереходы друг в друга.

Все эти черты, характерные для павловской физиологии, позволяют утверждать, что учение Павлова является важной естественно-научной конкретизацией ряда положений диалектического материализма.

Еще великий предшественник Павлова Сеченов, утверждая, что организм без окружающей его среды немыслим, дал принцип последовательно материалистического толкования деятельности каждого организма, включая и организм человека. В противоположность вирховианским воззрениям, ведущим к агностицизму и идеализму, учение Сеченова и Павлова утверждает, что свойства организмов и его клеток вырабатывались в эволюционном развитии, что они видоизменялись и видоизменяются в процессе взаимосвязей организма с окружающей средой. Павловское учение об условных рефлексах является высшим этапом в развитии учения о взаимодействии животных организмов с окружающей их природой. Оно открыло закономерности формирования новых реакций организма как на агенты, действующие из внешней среды, так и на раздражения, возникающие в нем самом.

Устанавливая зависимость всех деятельностей животного организма от воздействия окружающей природы, учение И. П. Павлова смыкается с передовым мичуринским учением, отвергающим реакционные воззрения Вейсмана и Моргана и устанавливающим, что формирование свойств каждого вида происходит в результате взаимодействия организма с окружающей природой.

Как и учение Мичурина, призывавшего не ждать милостей от природы, павловское учение неразрывно связано с практикой. Допавловская, аналитическая, физиология хотя и установила ряд важнейших фактов, без которых медицина не могла бы развиваться, все же оказалась в значительной степени беспомощной, когда речь зашла о целеустремленном использовании влияния внешней среды на организм.

Павловское учение является основой, на которой должны развиваться все медицинские науки. Как писал И. П. Павлов (1900), «физиологический синтез совпадает, отождествляется с медициной...» [1].

Глубину павловского учения и все связанные с ним перспективы можно правильно понять только при освещении и разработке всех сторон этого учения на основе философии диалектического материализма. Нужно сказать, что наши исследователи в течение долгого времени недооценивали всей глубины и значения учения И. П. Павлова как нового этапа развития физиологии. Созванная в конце июня 1950 г. Объединенная сессия Академии наук СССР и Академии медицинских наук СССР показала, что ряд сторон учения Павлова не разрабатывался в той мере, как этого требовали жизнь и прогрессивное развитие науки.

Объединенная сессия двух академий подчеркнула, что плодотворная разработка физиологии может происходить лишь на основе творческого развития учения И. П. Павлова, знаменующего новую эпоху в развитии естествознания. Нужно помнить, что переход от понимания организма как суммы отдельно изучаемых органов и систем к павловскому изучению целостного организма в его естественных отношениях с внешней средой был не меньшим подвигом научной мысли, чем переход от мировоззрения

---

[1] И. П. Павлов, Полное собрание сочинений, т. I, стр. 575.

Птоломея к системе Коперника. И как после Коперника, Галилея и Ньютона недопустимо возвращение к представлениям астрологов, так после Павлова недопустимо следование концепциям Мюллера, Вирхова, Ферворна. Следование идеям Павлова должно означать полный отказ от метафизических представлений, ведущих к реакционным идеалистическим концепциям.

ГЛАВА 2

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОСНОВНЫХ ЖИЗНЕННЫХ ЯВЛЕНИЙ

Понятие об обмене веществ

Свыше 80 лет назад Ф. Энгельс определял жизнь как «...способ существования белковых тел, существенным моментом которого является *постоянный обмен веществ с окружающей их внешней природой*...»[1]. Ф. Энгельс указывал также, что «Белок — самое неустойчивое из всех известных нам соединений углерода. Он распадается, лишь только он теряет способность выполнять свойственные ему функции, которые мы называем жизнью...»[2]. Поэтому под способом существования белковых тел, при котором они выполняют функции, называемые жизнью, надо понимать особое состояние белков, характеризуемое их крайне легкой изменчивостью. Именно это свойство определяет способность живых белков подвергаться непрерывным изменениям, причем с прекращением обмена веществ живой белок прекращает свое существование, разлагается.

Мы еще недостаточно знаем, каковы химические и физико-химические процессы, постоянно происходящие в живых белках. Здесь, вероятно, происходит и образование комплексов белка с электролитами и различными химическими группами, и отщепление от белка этих групп, и постоянное превращение белковых мицелл.

Освобождение и потребление энергии в организме. Протекающее в организме с освобождением энергии расщепление сложных органических соединений на более простые вещества называется д и с с и м и л я ц и е й. Противоположные процессы, ведущие к новообразованию сложных соединений из более простых, обозначаются как а с с и м и л я ц и я. Процессы ассимиляции могут протекать только при потреблении энергии, поскольку образующиеся при ассимиляции вещества обладают бо́льшим запасом химической энергии, чем те, из которых они образовались. Диссимиляция же протекает в основном с освобождением энергии. Ж и з н ь в о з м о ж н а т о л ь к о п р и п о с т о я н н о й и н е р а з р ы в н о й в з а и м о с в я з и явлений д и с с и м и л я ц и и и а с с и м и л я ц и и.

В животных организмах для выполнения любой работы (в частности для образования соединений с более высоким запасом энергии, чем исходные) используется так называемая свободная энергия химических реакций. Эта переходящая в ту или иную работу, т. е. как бы потребляемая, энергия освобождается при разложении веществ с бо́льшим запасом энергии на соединения, обладающие меньшим запасом энергии.

---

[1] Ф. Э н г е л ь с, Диалектика природы, Госполитиздат, 1950, стр. 244.
[2] Ф. Э н г е л ь с, там же, стр. 243.

Поэтому для осуществления ассимиляции необходимо одновременное протекание диссимиляторных процессов.

Обмен веществ, присущий белковым телам и являющийся самым характерным процессом жизни, неразрывно связан со всеми химическими превращениями в живой системе. Поэтому в живых системах в сущности никогда не бывает отдельного «белкового», «углеводного», «липоидного», «жирового» обмена, а все реакции обмена веществ взаимно связаны в одно неразрывное целое, в котором отдельные звенья могут иногда замещать друг друга.

Процессы обмена веществ в организме всегда протекают при участии определенных ферментов, которые сами являются белковыми телами. Явления жизни неразрывно связаны с деятельностью большого числа разнообразных ферментов (подробно этот вопрос излагается в курсе биохимии).

Значение окислительных процессов

В животных тканях основным источником энергии являются процессы окисления сложных органических веществ (белков, жиров и углеводов) до неорганических и простых органических соединений (воды, углекислоты, мочевины). Окислительные (а э р о б н ы е) процессы являются, однако, лишь к о н е ч н ы м э т а п о м процессов диссимиляции. Во всех тканях (животных и растительных) всегда происходят также а н а э р о б н ы е р е а к ц и и, т. е. реакции, не сопровождающиеся потреблением кислорода, но ведущие к р а с щ е п л е н и ю сложных соединений на более простые вещества. Типичным примером является реакция: $\underset{\text{глюкоза}}{C_6H_{12}O_6} \rightarrow \underset{\text{молочная кислота}}{2C_3H_6O_3} + 170$ малых калорий на 1 г образовавшейся молочной кислоты.

Энергия, освобождающаяся при экзотермических анаэробных реакциях, используется в процессах клеточной жизнедеятельности. Но существовать д о л г о е в р е м я за счет анаэробных реакций ткани животных организмов не могут, так как энергия реакций а н а э р о б н о г о р а с щ е п л е н и я какого-нибудь соединения всегда гораздо меньше, чем энергия его п о л н о г о о к и с л е н и я. Это происходит потому, что образующиеся продукты анаэробного распада еще обладают значительным запасом потенциальной энергии. Так, теплота сгорания 1 г глюкозы равна 3770 малым калориям, 1 г молочной кислоты — 3600 малым калориям. Теплообразование анаэробного расщепления 1 г сахара равно, значит, 3770—3600, т. е. 170 малым калориям, что в 20 раз меньше количества тепла, освобождаемого при полном окислении сахара. Вследствие этого для покрытия энергетических потребностей тканей только за счет энергии процессов анаэробного распада необходимо расщепление значительных количеств исходных веществ. Это ведет к накоплению большого количества п р о д у к т о в р а с п а д а (например, молочной кислоты, аммиака и других веществ). В результате происходит резкий сдвиг клеточного химизма, и образующиеся продукты анаэробного обмена в конце концов повреждают, парализуют, а затем и убивают клетки. Поэтому реакции бескислородного расщепления важны лишь как обязательное п р о м е ж у т о ч н о е звено в химической динамике клеток. Возможность о к и с л и т е л ь н ы х превращений, т. е. н а л и ч и е с в о б о д н о г о к и с л о р о д а в окружающей клетку среде, я в л я е т с я о б я з а т е л ь н ы м у с л о в и е м с у щ е с т в о в а н и я ж и в о т н о г о о р г а н и з м а. При этом чем выше организована ткань, тем скорее она погибает при отсутствии кислорода.

Раздражимость и возбудимость. Возбуждение и торможение

Раздражимость, раздражители и порог раздражения. Раздражимостью называют присущую всем живым организмам способность отвечать на изменения в окружающей их среде разнообразными изменениями своего состояния и деятельности. Агенты, производящие изменение состояния живых объектов, называются раздражителями, а их воздействия, производящие то или иное изменение в живом объекте, — раздражением.

Раздражителями для всякого живого образования могут являться любые физические, химические или физико-химические изменения окружающей среды; все такие изменения при достижении ими определенной интенсивности вызывают в живых объектах те или иные изменения, обнаруживаемые при соответствующей методике исследования, а иногда, например в случае сокращения скелетных мышц, легко заметные даже без использования особой аппаратуры. Минимальная интенсивность агента, достаточная для того, чтобы вызвать раздражение, носит название порога раздражения. Чем ниже раздражимость живого объекта, тем большей должна быть сила агента, необходимая для того, чтобы вызвать изменение его состояния и тем, следовательно, выше порог раздражения; чем выше раздражимость, тем ниже порог раздражения.

Величина порога раздражения зависит прежде всего от свойств раздражаемого живого организма, а также от характера действующих на него раздражений.

Всякий раздражитель вызывает изменение обмена веществ как наиболее общий ответ живого организма на раздражение. Наряду с этим, диференцированные ткани при воздействии на них раздражителя определенной силы отвечают на него также и специализированными реакциями, характерными для данного вида ткани, т. е. для приобретенных ею в процессе эволюции структурных и функциональных особенностей. Например, мышца отвечает на раздражение изменениями обмена веществ, которые приводят к специфическому для мышцы ответу — сокращению. Раздражение ткани желез вызывает специализированный ответ — образование секрета.

Возбуждение и возбудимость. Характерный для каждой ткани ответ, определяемый ее морфологической и функциональной диференциацией и выражающийся деятельностью, специфичной лишь для данного вида ткани, получил название возбуждения. Способность же ткани к специализированному ответу, при котором она в случае раздражения проявляет свою специфическую деятельность, называется возбудимостью. В физиологии к возбудимым тканям принято относить преимущественно мышечную, железистую и нервную. Для нервной и мышечной ткани характерно, что возбуждение, возникшее на одном участке мышечного или нервного волокна, может очень быстро передаваться на соседние участки того же волокна. При этом в нервной ткани возбуждение может с большой скоростью (за малые доли секунды) передаваться как с одного нервного образования (неврона, стр. 33) на другое, так и с нервного волокна на иннервируемый им эффекторный аппарат (например, мышечный, железистый).

Так как нервные волокна входят в контакт со всеми тканями, то нервное возбуждение способно переводить в деятельное состояние или вызывать изменение деятельности любой ткани или органа. Для нервной системы характерно проведение возбуждения как на любые отделы

нервной системы, так и на эффекторные аппараты организма; она связывает, объединяет отдельные органы и системы организма в единое целое.

Значение силы раздражителя. Выше уже было сказано, что разнообразные агенты внешней среды способны вызывать появление возбуждения и что сила различных раздражителей, необходимая для того, чтобы вызвать возбуждение, различна для различных тканей. Эволюционное развитие привело к возникновению у животных специальных аппаратов, обладающих особо повышенной возбудимостью лишь в отношении определенных агентов. Так, чувствительные клетки обонятельного аппарата возбуждаются даже столь малыми концентрациями пахучих газообразных веществ, что современная физика и химия часто еще не в состоянии их определить.

Следовательно, для восприятия действия ряда раздражителей в организме имеются особо диференцированные ткани, возбуждаемые при минимальной интенсивности определенных раздражителей. Такая высокая чувствительность по отношению к определенным раздражителям является свойством особых нервных образований — р е ц е п т о р о в (стр. 32).

Так, например, звуковые колебания действуют на специальный слуховой нервный аппарат, но не оказывают влияния, например, на железистые клетки. Существующие в организме взаимоотношения возбудимых систем таковы, что часто ничтожные по своей физической интенсивности раздражители вызывают проявление значительного физиологического эффекта.

Процесс торможения. Увеличение силы или частоты действующих раздражений вызывает увеличение эффекта возбуждения, но лишь до известного предела, а затем дальнейшее увеличение силы или частоты раздражения ведет к снижению эффекта или его прекращению. Проявление специфической для данной ткани деятельности (например, сокращение сердечной мышцы, проведение возбуждения в определенной ткани) при этом ослабляется или прекращается, но ткань не находится в состоянии покоя, так как это подавление эффекта возбуждения вызвано определенным раздражением. Такое активное состояние ткани, при котором в ответ на действие определенного раздражителя не обнаруживается внешних признаков возбуждения или уменьшается степень наличного возбуждения, получило название т о р м о ж е н и я. Возникновение торможения в различных тканях зависит как от функционального состояния тканей, так и от характера и интенсивности раздражения (подробнее об этом см. в главе 61).

ГЛАВА 3

РЕГУЛЯЦИЯ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ФУНКЦИЙ

Понятие о регуляции физиологических функций

Организм может существовать только в том случае, если он отвечает приспособительными реакциями на изменения, происходящие в окружающей среде. Существование организма было бы, например, невозможно, если бы он не реагировал различным образом на пищевые вещества и на вредоносные агенты, если бы недостаток кислорода или воды в окружающей среде не вызывал ответных приспособительных реакций со стороны организма и т. д. Лишь благодаря разнообразным реакциям на изменения, происходящие в окружающей среде и в нем самом, «как часть природы каждый животный организм представляет собой сложную обособленную систему, внутренние силы которой каждый момент, по-

куда она существует как таковая, уравновешиваются с внешними силами окружающей среды... Таким образом вся жизнь от простейших до сложнейших организмов... есть длинный ряд все усложняющихся до высочайшей степени уравновешиваний внешней среды»[1]. Эти бесчисленные уравновешивания организма выявляются в его разнообразных реакциях в ответ на действие агентов окружающего мира.

Физиологические процессы, обеспечивающие приспособление организма к окружающей его среде, относятся к явлениям регуляции. Явления регуляции основаны на связи всех органов животного организма между собой. Лишь при наличии такой связи в организме различные внешние и внутренние агенты могут вызвать согласованные ответные реакции в ряде его органов (сокращение мышц, изменение кровообращения и дыхания и т. д.). Химическая связь, осуществляемая благодаря переносу от одних органов к другим различных химических веществ жидкостями тела (т. е. гуморально), не может приводить к быстро сменяющимся и диференцированным реакциям, соответствующим огромному разнообразию действующих агентов. Поэтому у животных развивается и приобретает основное значение в регуляции функций организма нервная система, связанная с особыми образованиями, воспринимающими раздражения из внешней и внутренней среды, — рецепторами.

Нервная регуляция настолько важна для понимания всех процессов в организме, что с основными данными, ее характеризующими, необходимо ознакомиться в начале изучения физиологии.

Процесс нервного возбуждения

Нервная система построена из огромного количества разнообразных нервных клеток, обычно имеющих один более длинный отросток — аксон и несколько обычно коротких отростков — дендритов. Нервная клетка со всеми ее отростками называется невроном. Аксоны нервных клеток, выходящие из центральной нервной системы (или вступающие в нее от рецепторов), представляют собой нервное волокно, обычно покрытое шванновской и миэлиновой оболочками. Эти волокна собираются в более или менее толстые стволы, называемые нервами. Каждый нерв содержит огромную массу разнообразных нервных волокон, каждое из которых является отростком какой-либо одной нервной клетки.

В нервной ткани под влиянием раздражения возникает возбуждение, которое характеризуется тем, что оно, во-первых, очень быстро распространяется по всему неврону и, во-вторых, воздействует на клетки, к которым подходит аксон возбужденного неврона. Приведем несколько примеров. Классический объект для исследования нервного проведения — так называемый нервно-мышечный препарат лягушки, т. е. извлеченная из тела мышца лягушки с подходящим к ней нервом. Если мы будем в какой-либо точке раздражать нерв, нанося механическое, тепловое или электрическое раздражение, то произойдет сокращение мышцы, в которую входят волокна раздражаемого нерва. То же самое легко показать на человеке: если через кожу раздражать ударами индукционного тока или толчками постоянного электрического тока нервные стволы, идущие близ поверхности тела, то наступает сокращение мышц, иннервируемых этими нервами.

Рассмотрим еще один пример. Мы производим, например у собаки или у кошки, электрическое раздражение проходящего на шее блуждаю-

[1] И. П. Павлов, Полное собрание сочинений, т. III, кн. 1, стр. 124.

щего нерва (среди волокон этого нерва есть такие, которые заканчиваются в сердце, а есть и такие, которые заканчиваются в желудке и стенке кишок). Оказывается, что при этом сокращения сердца замедляются или прекращаются, построенная же из гладкой мускулатуры стенка кишечника усиливает свои медленные, червеобразные движения; желудок начинает отделять желудочный сок.

При распространении возбуждения по нервному волокну каждая его точка, одна за другой, начиная от места, где нанесено раздражение, приходит в состояние возбуждения. Процесс возбуждения одного участка нервного волокна передается соседнему участку.

Ответом любого органа на возбуждение иннервирующих, т. е. оканчивающихся в его тканях, нервных волокон может быть или переход от состояния покоя к деятельности, или усиление уже имеющейся деятельности, а в ряде случаев, как это видно на сердце при раздражении блуждающего нерва, и ослабление этой деятельности, т. е. торможение. Общим, однако, всегда является то, что *деятельность или состояние любого органа изменяется, если иннервирующие его нервные волокна приходят в состояние возбуждения.* Нервное возбуждение является, следовательно, процессом, который меняет физиологическое состояние тех образований, в которых заканчиваются возбудившиеся нервные волокна. Такими образованиями являются либо ткани различных органов тела (например, мышечная, эпителиальная, соединительная), либо другие нервные клетки. В последнем случае возбуждение, возникшее в одном невроне, вызывает возбуждение или иное изменение в другом невроне. Нервное возбуждение является, как говорил И. П. Павлов, «раздражительным процессом».

Нервные импульсы

Распространяющийся процесс нервного возбуждения является колебательным, прерывистым процессом. Это установлено путем изучения электрических явлений, происходящих в нерве при его возбуждении. При возбуждении нервных волокон (и нервных клеток) их возбужденный участок становится электроотрицательным по отношению к еще покоящимся участкам вследствие появления отрицательно заряженных ионов на наружной поверхности нервного волокна в участке, охваченном возбуждением. Поэтому, соединяя с осциллографом — прибором для регистрации быстро протекающих слабых электрических колебаний — две точки нерва, одна из которых в данный момент охвачена процессом возбуждения, а другая находится в состоянии покоя, можно записать так называемые токи, или потенциалы, действия, возникающие при изменении электрических зарядов нерва (рис. 1).

Каждый участок нерва при своем возбуждении приобретает отрицательный заряд, причем эта электроотрицательность нарастает, достигает максимума и затем исчезает в течение тысячных (а в некоторых видах нервных волокон млекопитающих в течение десятитысячных) долей секунды. Вслед за этим, если раздражение продолжается, вновь развивается электроотрицательность, опять-таки столь же быстро исчезающая. Таким образом, при нанесении на нерв ряда повторных раздражений и даже при нанесении непрерывно действующего раздражения в каждой точке нервного волокна наблюдается ряд следующих друг за другом колебаний электрического потенциала. Ни усиление, ни учащение, ни удлинение раздражений не устраняют прерывистости отводимых от нерва токов

действия, характеризующих процесс распространения колебательного, волнообразного возбуждения невронов.

Отрицательный электрический потенциал возбужденного участка неврона может зависеть лишь от физико-химических изменений, развертывающихся в возбужденном участке столь же быстро, сколь быстро развивается электроотрицательность.

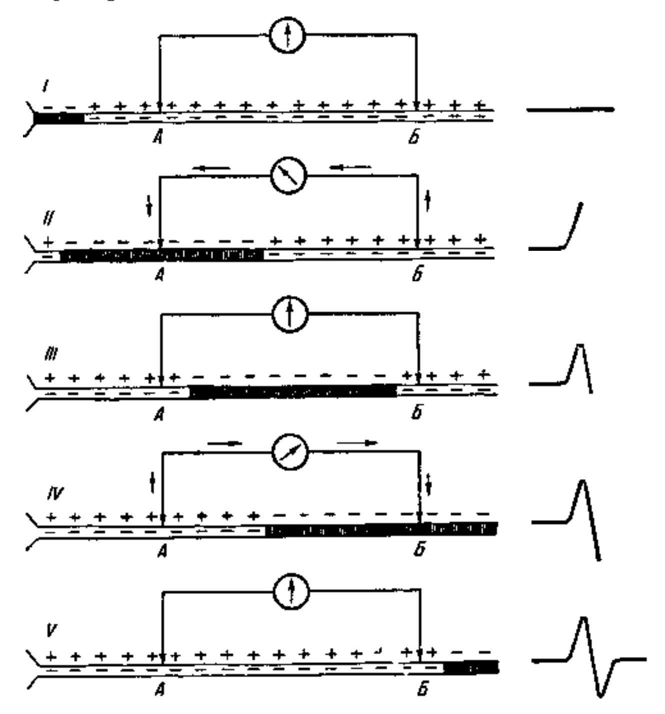


Рис. 1. Схема возникновения токов действия при распространении нервного импульса по нервному волокну.

Область нервного волокна, охваченная в данный момент возбуждением, заштрихована. Знаки + и — показывают распределение положительно и отрицательно заряженных ионов внутри волокна и на его наружной поверхности. Участки *А* и *Б* присоединены к осциллографу (кружок со стрелкой, показывающей направление тока).

I — возбуждение, бегущее по нервному волокну от тела нервной клетки, еще не дошло до *А*; разности потенциалов между *А* и *Б* поэтому нет. *II* — возбуждение охватило область *А*; участок *А* электроотрицателен в отношении *Б*; зеркальце осциллографа отклоняется, что регистрируется в записи тока действия в виде его восходящего колена (правая сторона рисунка). *III* — возбуждение, распространяясь по нерву, ушло из участка *А*, но еще не дошло до участка *Б* — потенциал этих участков поэтому опять одинаков и зеркальце осциллографа возвращается в нулевое положение. *IV* — возбуждение дошло до участка *Б*, который является теперь электроотрицательным по отношению к участку *А* (осциллограф регистрирует поэтому возникновение тока, направленного в обратную сторону по сравнению с его направлением в записи *II*). *V* — возбуждение вышло за пределы соединенных с осциллографом участков нерва и разность потенциалов между участками *А* и *Б* опять исчезает.

Следовательно, в нервной ткани при ее возбуждении происходит ряд чрезвычайно быстрых и легко обратимых реакций, обусловливающих кратковременное накопление на поверхности возбужденного участка неврона избытка отрицательно заряженных ионов.

Кратковременное, быстро (за сотые, тысячные или десятитысячные доли секунды) нарастающее и спадающее возбуждение, распространяющееся по неврону и характеризующееся изменением физико-химических свойств и электрического потенциала возбужденного в данный момент участка неврона, называется **нервным импульсом**. Каждый нервный импульс характеризуется как бы отдельным циклом химических и физико-химических изменений, распространяющихся по неврону и обусловливающих возникновение разности потенциалов между участком неврона, находящимся в данный момент в состоянии возбуждения, и его еще не возбужденными (или уже выходящими из состояния возбуждения) участками.

Эта разность потенциалов обозначается как ток действия, потенциал действия, или биоток (эти термины применяются также для обозначения разности потенциалов, возникающей при возбуждении других тканей).

Исследование токов действия в настоящее время является весьма важным средством изучения явлений, происходящих в нервной системе при передаче импульсов возбуждения, так как оно позволяет непосредственно изучать изменения, происходящие в нервной ткани за чрезвычайно короткие интервалы времени — тысячные доли секунды.

Понятие о рецепторах

В нормальных условиях возбуждение в нервной системе возникает при действии раздражителей на специальные нервные образования — рецепторы (от латинского слова recipere — воспринимать). Рецепторы — это нервные, часто нервно-эпителиальные, образования, трансформирующие энергию внешнего раздражения в процесс возбуждения, передающийся в виде нервных импульсов в центральную нервную систему по нервным волокнам, идущим от рецепторов.

Рецепторы могут приходить в состояние возбуждения при весьма малой интенсивности раздражителя, настолько малой, что будучи приложен непосредственно к нервным волокнам, он не может вызвать возбуждения этих волокон. Так, например, если хинин в концентрации 1 : 10 000 непосредственно приложен к чувствительным нервам, то он не вызывает их возбуждения, тогда как эта же концентрация хинина при воздействии на вкусовые рецепторы вызывает возбуждение, обусловливающее возникновение в идущих от них нервных волокнах импульсов, которые передаются в центральную нервную систему.

В процессе эволюции происходит диференциация рецепторов: различные их группы приобретают способность трансформировать в нервное возбуждение действие определенных раздражителей при ничтожно малой интенсивности последних. Таким образом, рецепторы являются образованиями, не только воспринимающими раздражения, но и как бы сортирующими их: одни рецепторы в естественных условиях возбуждаются лишь одними, другие лишь другими видами раздражителей. Есть рецепторы, которые приходят в возбуждение при механическом раздражении (**механорецепторы**), при воздействии тепла или холода (**терморецепторы**), определенных химических агентов (**хеморецепторы**). Есть и такие рецепторы, которые возбуждаются воздушными (звуковыми) и электромагнитными (световыми) волнами. Морфологическое устройство рецепторов весьма разнообразно — от свободных нервных окончаний до весьма сложно устроенных органов зрения и слуха.

Рецепторы делятся на две большие группы:

I. Экстерорецепторы (внешние рецепторы), раздражаемые агентами внешней среды. К ним относятся:

а) рецепторы кожи, слизистых оболочек полости рта, носа, верхних дыхательных путей, роговицы (тактильные, температурные, болевые);

б) рецепторы, воспринимающие действие особых химических веществ — вкусовой и запаховый (обонятельный);

в) слуховой рецептор;

г) зрительный рецептор.

Последние два рецептора (а также температурный и обонятельный) могут раздражаться агентами, удаленными от организма, и обозначаются поэтому как «дистантные рецепторы».

II. Интерорецепторы (внутренние рецепторы), стимулируемые главным образом агентами, возникающими в самом организме. Среди интерорецепторов различают:

а) механорецепторы, стимулируемые движениями органа (скелетных мышц, сердца, суставов и др.), в котором они заложены, и изменением в нем давления (барорецепторы);

б) хеморецепторы, стимулируемые разнообразными химическими агентами, образующимися в организме (например, углекислотой) или поступающими в него из внешней среды;

в) терморецепторы, стимулируемые колебаниями температуры.

Среди интерорецепторов имеются и болевые рецепторы, стимулируемые агентами, могущими повредить ткани (возможно, что этого рода раздражения могут воспринимать разные группы интерорецепторов).

Интерорецепторы различают также по органам, в которые они заложены. Говорят, например, о той или иной группе рецепторов различных органов, о сосудистых рецепторах, расположенных в стенках сосудов, о тканевых рецепторах (понимая под последними хеморецепторы любых тканей, стимулируемые продуктами тканевого обмена веществ), о рецепторах мышц и сухожилий, суставов и связок, т. е. о рецепторах двигательного аппарата; последние вместе с рецепторами лабиринта (глава 69) иногда обозначают малоудачным термином проприорецепторы.

Различие между экстерорецепторами и интерорецепторами оказывается в отдельных случаях не резким, так как рецепторы внутренних органов иногда стимулируются внешним раздражением (например, при давлении на орган через кожу, при поступлении горячих или холодных жидкостей в желудок и воздуха в легкие).

Связь центральной нервной системы с рецепторами и эффекторами

Афферентными невронами называются нервные клетки, аксоны которых связывают центральную нервную систему с рецепторами, образуя так называемые афферентные нервные волокна. По этим афферентным (приносящим), или, иначе, центростремительным, нервным волокнам возбуждение проводится от рецепторов к центральной нервной системе.

Афферентные нервные волокна являются отростками клеток, лежащих вне центральной нервной системы и сосредоточенных главным образом в спинальных ганглиях или ганглиях черепномозговых нервов. Спинальные ганглии лежат в полости позвоночного канала, а ганглии черепномозговых нервов — в полости черепа и отверстиях его костей.

В пределах ганглия аксон афферентного неврона на расстоянии нескольких микронов от тела образующей его нервной клетки делится на две ветви: одна ветвь аксона каждого чувствительного неврона направляется к тому или иному рецептору, другая вступает в спинной или продолговатый мозг в составе *задних корешков* спинного мозга или в составе черепномозговых нервов [1].

Вставочные невроны. В большинстве случаев афферентные волокна, вступая в спинной или продолговатый мозг, оканчиваются здесь у клеточных тел невронов, аксоны которых не выходят за пределы центральной нервной системы. Эти центральные невроны, непосредственно не связанные своими аксонами ни с рецепторами, ни с эффекторами, называются *вставочными*, или *промежуточными*, невронами. Вставочные невроны включены на пути возбуждения между афферентными и эфферентными невронами.

Каждое афферентное волокно, вступая в спинной или продолговатый мозг, дает много разветвлений и имеет поэтому контакт не с одним, а с рядом невронов. Часть этих невронов спинного и продолговатого мозга отдает волокна, вступающие в мозжечок и в образования промежуточного мозга. От нервных клеток, лежащих в этих областях мозга, процесс возбуждения доходит до так называемых подкорковых центров и до высшего отдела центральной нервной системы — коры больших полушарий головного мозга. Этот высший отдел нервной системы воздействует, как мы увидим далее, на все нервные образования нижележащих отделов центральной нервной системы.

Возбуждение, поступая от всех рецепторов (кроме рецепторов обоняния и зрения) непосредственно в спинной и продолговатый мозг, будучи передано на новые невроны, всегда может восходить до коры головного мозга. При этом процесс возбуждения обязательно проходит через ряд невронов.

Аксоны же определенных клеточных групп коры головного мозга спускаются до нижележащих отделов центральной нервной системы. Они проводят возбуждение в обратном направлении — от коры мозга, часто также через ряд промежуточных невронов — до конечных эфферентных невронов продолговатого и спинного мозга, отдающих эфферентные нервные волокна к рабочим органам.

Таким образом, процесс возбуждения, возникающий в рецепторах и передающийся по афферентным нервным волокнам до спинного и продолговатого мозга, может через посредство меньшего или большего числа невронов воздействовать на любые элементы центральной нервной системы и с них на эфферентные невроны. Возбуждение (или торможение) последних непосредственно обусловливает осуществление рефлекторных ответов организма на раздражение рецепторов.

Эфферентные невроны спинного и продолговатого мозга — это нервные клетки, аксоны которых связывают центральную нервную систему с различными органами тела, передавая на них возбуждение, возникающее в нервных центрах под влиянием раздражения рецепторов. Нервные волокна, передающие возбуждение от центральной нервной системы ко

---

[1] Аксонами мы обозначаем осевые цилиндры нервных клеток. Эти осевые цилиндры образуют нервные волокна и проводящие пути в центральной нервной системе. Отросток нервной клетки, по которому нервные импульсы направляются от тела клетки, называют также невритом; дендритами же называются отростки, по которым импульсы поступают к телу нервной клетки. Тогда ветвь афферентного волокна, идущую от рецептора к телу нервной клетки спинального ганглия, надо считать дендритом, а ветвь, идущую от ганглия в центральную нервную систему, — невритом.

всем органам тела, называют эфферентными, или центробежными, нервными волокнами; эти волокна выходят или из спинного мозга в составе его передних корешков, или из продолговатого и среднего мозга в составе черепномозговых нервов. Органы, реагирующие на импульсы, передаваемые к ним по эфферентным нервным волокнам, называют эффекторами (например, при мигании эффекторами являются мышцы век).

Мотоневроны. Эфферентные невроны, аксоны которых передают на скелетные мышцы импульсы, вызывающие сокращение этих мышц, называют двигательными невронами, или мотоневронами. Клеточные тела большинства этих невронов лежат в передних рогах серого вещества спинного мозга, а аксоны этих нервных клеток выходят из спинного мозга в составе его передних корешков и нигде не прерываются вплоть до волокон скелетных мышц.

Невроны вегетативной системы. Все эфферентные невроны, кроме тех, по которым к скелетным мышцам передаются импульсы, вызывающие их сокращение, т. е. все эфферентные невроны, кроме мотоневронов (двигательных невронов), относятся к так называемой вегетативной нервной системе.

Термин «вегетативная нервная система» был введен еще тогда, когда иннервацию двигательных актов неправильно противопоставляли в качестве актов «животной жизни» иннервации внутренних органов с их якобы мало зависящими от внешней среды процессами «растительной» («вегетативной») жизни. Подобное противопоставление лишено оснований. Деятельность кровеносной, пищеварительной, выделительной систем и обмен веществ регулируются центральной нервной системой, как ею регулируется деятельность скелетной мускулатуры. В обоих случаях эта регуляция определяется влияниями с разнообразных рецепторов и, следовательно, устанавливается в зависимости от всех условий внешней, а также внутренней среды. Возбуждение вегетативной нервной системы изолированно никогда не возникает, и входящие в нее эфферентные невроны лишь передают на эффекторы импульсы, возникающие в центральной нервной системе. Поэтому термин «вегетативная нервная система» (последняя неправильно обозначалась также как «автономная» нервная система) должен пониматься лишь как обозначение группы эфферентных невронов, расположение которых отличается определенными особенностями по сравнению с двигательными невронами скелетных мышц (рис. 2).

Морфологическая особенность, отличающая вегетативную нервную систему, заключается в том, что ее нервные волокна, выходящие из спинного или головного мозга, никогда не доходят непосредственно до иннервируемых ими органов[1]. Они обязательно оканчиваются у нервных клеток, лежащих вне центральной нервной системы. Эти нервные клетки образуют скопления, называемые ганглиями вегетативной системы.

Нервные волокна вегетативной нервной системы, идущие от спинного, продолговатого или среднего мозга до ганглиев, называют предузловыми, или преганглионарными, нервными волокнами. Передаваемое по ним возбуждение стимулирует нервные клетки, лежащие в вегетативных ганглиях. Возбуждение же, возникающее в ганглионарных клетках, по их аксонам, образующим послеузловые — постганглионарные

[1] Единственное исключение представляют симпатические волокна вегетативной системы, иннервирующие мозговое вещество надпочечников. Эти волокна оканчиваются прямо у клеток мозгового вещества надпочечников.

волокна, передается непосредственно на ткани внутренних органов. Таким образом, в пределах вегетативной нервной системы возбуждение, распространяясь от центральной нервной системы до эффекторов, проходит через два неврона: а) первый неврон, клеточное тело которого лежит в спинном, продолговатом или в среднем мозгу, а аксон образует преганглионарное волокно, идущее к соответствующему ганглию; б) второй неврон, клеточное тело которого лежит в ганглии, а аксон образует постганглионарное волокно, вступающее в связь с клетками иннервируемого органа.

В пределах вегетативной нервной системы различают парасимпатический и симпатический отделы (рис. 2).

1. Парасимпатический отдел образован: а) невронами, тела которых лежат в среднем, продолговатом мозгу и в крестцовом отделе спинного мозга и образуют преганглионарные парасимпатические нервные волокна, выходящие из центральной нервной системы в составе глазодвигательного, лицевого и блуждающего нервов, а также тазового нерва; эти волокна заканчиваются у невронов парасимпатических ганглиев; б) невронами, тела которых лежат в парасимпатических ганглиях и образуют постганглионарные нервные волокна; парасимпатические ганглии всегда расположены либо в самой толще иннервируемых ими органов, либо в непосредственной близости от этих органов.

2. В состав симпатического отдела входят: а) невроны, клеточные тела которых лежат в боковых рогах серого вещества всех грудных и верхних поясничных сегментов спинного мозга, а аксоны образуют нервные волокна, выходящие из 12 грудных и 3—4 верхних поясничных сегментов спинного мозга в составе его передних корешков; эти волокна являются преганглионарными симпатическими волокнами, связанными с невронами симпатических ганглиев; б) нервные клетки симпатических ганглиев, аксоны которых образуют постганглионарные симпатические волокна; симпатические ганглии располагаются в виде так называемой симпатической цепочки спереди от позвонков, а также лежат в брюшной полости (чревный и брыжеечные ганглии).

Понятие о рефлексе

Результат воздействия на центральную нервную систему импульсов, поступающих в нее по афферентным волокнам от рецепторов, в каждом случае зависит от того, какие рецепторы подвергаются раздражению, от функционального состояния, в котором находится центральная нервная система к моменту действия на нее этих импульсов, а также от характера, силы и длительности раздражения. Деятельность центральной нервной системы, обусловливаемая импульсами, поступающими к ней от рецепторов, всегда отражается на состоянии тех или иных эфферентных невронов. Если какие-либо группы эфферентных невронов под влиянием процессов, происходящих в центральной нервной системе в ответ на импульсы от рецепторов, пришли в возбуждение, то результатом является передача нервных импульсов с эфферентных нервных волокон на иннервируемые ими органы тела. Реагируя на приходящие к ним по эфферентным волокнам импульсы, эти органы переходят от относительного покоя к работе или изменяют свою деятельность. Таким образом, итоговой ответной реакцией на раздражение рецепторов является та или иная деятельность или изменение текущей деятельности рабочих органов.

Все реакции организма, обусловленные ответной реакцией центральной нервной системы на раздражение рецепторов, носят название рефлек-

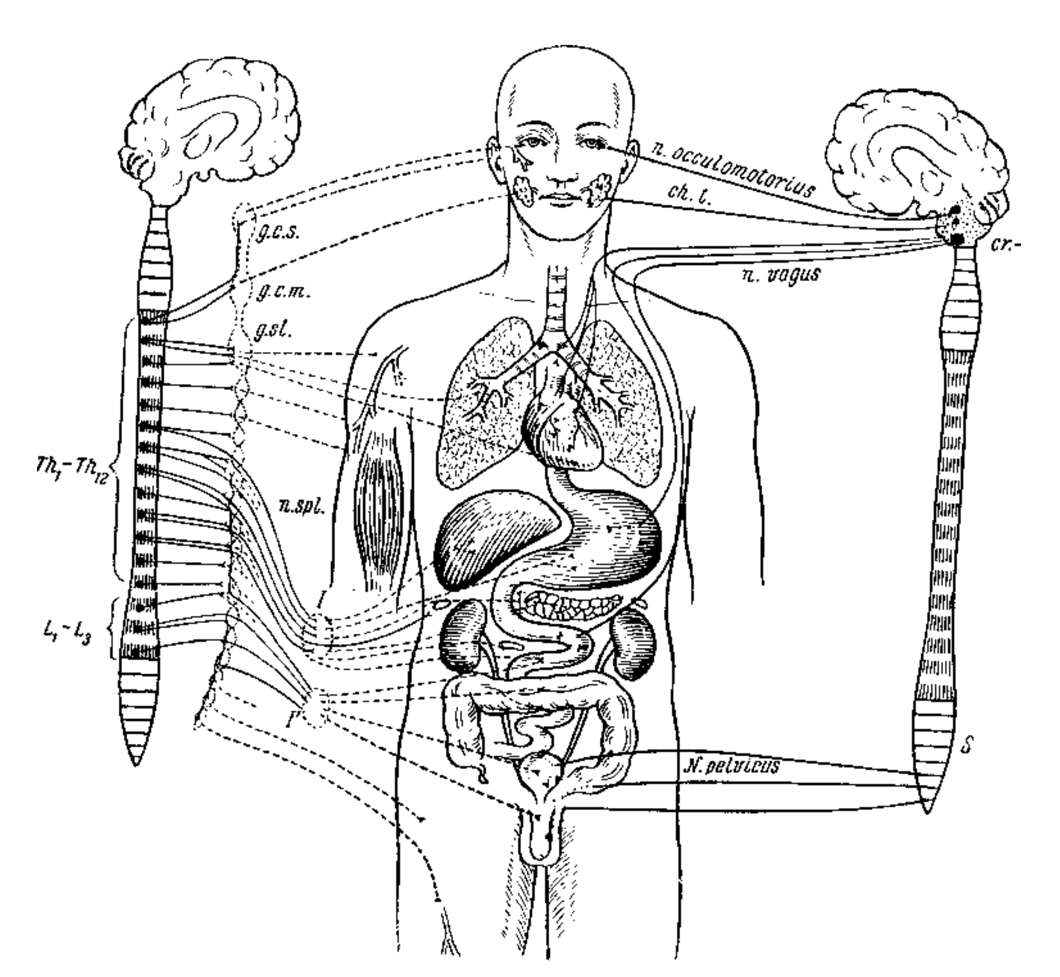


Рис. 2. Схема строения симпатического (слева) и парасимпатического (справа) отдела вегетативной нервной системы.

Посредине показано, к каким органам подходят симпатические (отмечены красным цветом) и парасимпатические (отмечены синим цветом) волокна. Сплошная линия — преганглионарные волокна, прерывистая — постганглионарные. Ганглии симпатической системы показаны в левой части рисунка; клетки ганглиев парасимпатической системы, расположенные вблизи или в толще иннервируемых органов, — в средней части рисунка в виде перехода сплошных синих линий в прерывистые.

Слева: Th_1 — Th_{12} — грудные сегменты и L_1 — L_3 — верхние поясничные сегменты спинного мозга; *g. c. s.* — верхний шейный ганглий; *g. c. m.* — нижний шейный и *g. st.* — звездчатый симпатический ганглий; *I* — чревный и *II* — брыжеечный симпатический ганглий; *n. spl.* — чревный нерв (в нем показано непрерывающееся волокно к надпочечникам).

Справа: *cr. b.* — краниобульбарный и *s.* — сакральный отделы парасимпатической системы; *ch. t.* — барабанная струна.

сов. Иными словами, **рефлексы** — это все процессы в организме, которые наступают в ответ на раздражение рецепторов при обязательном участии центральной нервной системы. Примеры рефлексов: мигание в ответ на раздражение рецепторов роговицы; сужение зрачка при действии световых лучей на сетчатку; глотание в ответ на раздражение пищевым комком рецепторов мягкого нёба; сокращение мочевого пузыря в ответ на растяжение его стенок; отдергивание конечности от источника вредящего

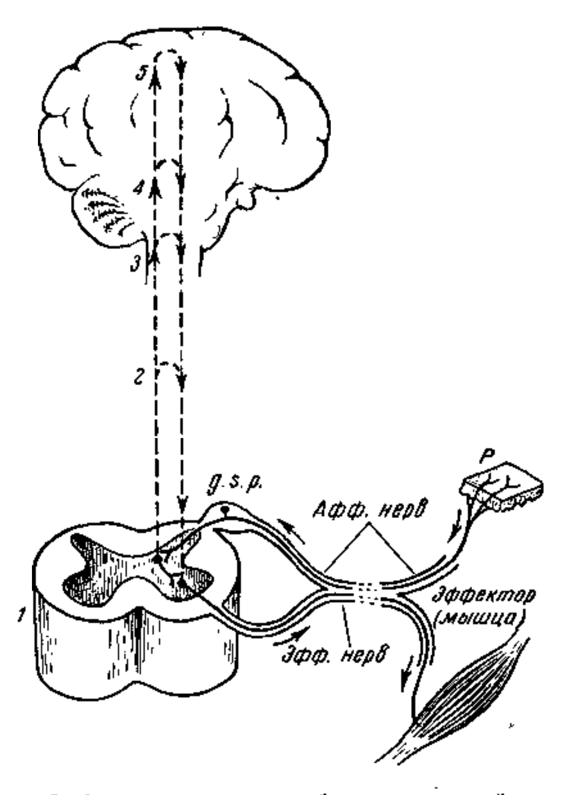


Рис. 3. Элементарная схема безусловного рефлекса.

Нервные импульсы, возникающие при раздражении рецептора *(P)*, по афферентным волокнам — «Афф. нерв» (показано лишь одно такое волокно) — идут к спинному мозгу *(1)*, где через вставочный неврон передаются на эфферентные нервные волокна («Эфф. нерв»), по которым доходят до эффектора. Прерывистые линии — распространение возбуждения от низших отделов центральной нервной системы на ее вышерасположенные отделы *(2, 3, 4)* до коры мозга *(5)* включительно. Наступающее вследствие этого изменение состояния высших отделов мозга в свою очередь воздействует (см. стрелки) на эфферентный неврон, влияя на конечный результат рефлекторного ответа.

(ноцицептивного) раздражения; слюноотделение в ответ на раздражение вкусовых рецепторов и т. д. Возбуждение, поступающее от рецепторов в нервные центры по афферентным волокнам, находит в нервных центрах как бы заранее предустановленную дорогу, по которой оно направляется лишь на определенные эфферентные невроны и, следовательно, лишь на определенные рабочие органы (на определенные группы мышц, на определенные железы и т. д.). Отсюда возникло представление о рецепторном поле различных рефлексов и о рефлекторной дуге.

Рецепторное поле рефлекса. Под рецепторным полем какого-нибудь рефлекса понимают рецепторы той области тела, раздражение которой

всегда вызывает данный рефлекс. Так, например, у лягушки раздражение плавательной перепонки и голени вызывает характерный рефлекс сгибания лапки; эта область кожи лягушки называется поэтому рецепторным полем рефлекса сгибания. Область же наружной поверхности бедра и спины, раздражение которой вызывает приведение лапки к спине, называется рецепторным полем рефлекса потирания. Рецепторы роговицы образуют рецепторное поле рефлекса мигания и т. д.

Понятие о рефлекторной дуге. Под рефлекторной дугой каждого рефлекса понимают *совокупность нервных образований, наличие которых обязательно для осуществления данного рефлекса*.

Рефлекторная дуга каждого рефлекса обязательно включает в себя: а) рецептор, б) афферентный неврон, проводящий импульсы от рецептора в центральную нервную систему, в) нервный центр с эфферентным невроном и г) эфферентное волокно, идущее к тем или иным рабочим органам (рис. 3).

Приведем пример. Раздражение рецепторов роговицы рефлекторно вызывает смыкание век. Рефлекторную дугу этого рефлекса составляют: а) рецепторы роговицы, б) афферентные невроны тройничного нерва, в) невроны продолговатого мозга, по которым возбуждение с афферентных волокон тройничного нерва перебрасывается на эфферентные невроны лицевого нерва, и г) эфферентные волокна лицевого нерва, идущие к мышцам век.

Если повредить хотя бы одно звено рефлекторной дуги, рефлекса не будет. Например, если парализовать рецепторы роговицы, в них не сможет зародиться возбуждение, передаваемое на афферентное волокно; если перерезать волокна тройничного нерва, идущие от рецепторов роговицы, возбуждение от этих рецепторов не сможет дойти до продолговатого мозга; если повредить участок продолговатого мозга, то возбуждение от рецепторов, дойдя до разрушенного центра, не сможет воздействовать на эфферентный неврон; если, наконец, перерезать идущие в лицевом нерве к мышцам век двигательные волокна, то возбуждение, переданное в продолговатом мозгу с рецепторов роговицы на эфферентные невроны, не сможет дойти до мышц.

Понятие о безусловных и условных рефлексах

До И. П. Павлова под рефлексами понимали лишь такие вызываемые раздражением рецепторов реакции организма, которые, во-первых, всегда одинаково наступают у животных определенного вида в ответ на раздражение рецепторного поля данного рефлекса и, во-вторых, могут осуществляться и в отсутствии высших отделов центральной нервной системы. Такие рефлексы противопоставлялись так называемым «произвольным действиям», зависящим от работы высших отделов мозга. Это вело к противопоставлению рефлекторной регуляции работы внутренних органов поведению животных в окружающей среде, поведению, понимавшемуся как произвольные действия. Такое воззрение обрекало физиологическую науку на отказ от изучения высших форм нервной деятельности — работы коры головного мозга, открывало дорогу для агностицизма и не допускало создания синтетической физиологии, охватывающей все явления, происходящие в целостном организме, нормально функционирующем в окружающей его среде. Вот почему расширение понятия рефлекса, приведшее к полной перестройке всего учения о рефлекторной деятельности, вывело физиологию на новые пути. Это новое понимание рефлекса

было намечено в гениальном теоретическом труде И. М. Сеченова «Рефлексы головного мозга» (1863); всесторонняя же и глубокая переработка теории рефлекса проведена в экспериментальных исследованиях И. П. Павлова, составивших новую эпоху не только в физиологии, но и во всем естествознании.

И. П. Павлов писал, что «животный организм как система существует среди окружающей природы только благодаря непрерывному уравновешиванию этой системы с внешней средой, т. е. благодаря определенным реакциям живой системы на падающие на нее извне раздражения, что у более высших животных осуществляется преимущественно при помощи нервной системы в виде рефлексов» [1].

Мы видели, что рефлексы, известные до Павлова и названные им *безусловными рефлексами*, могут осуществляться благодаря деятельности низших отделов центральной нервной системы. Они, как правило, ведут к таким ответным реакциям организма, характер которых одинаков у всех особей данного вида — таковы мигание при раздражении роговицы, кашель при попадании посторонних тел в дыхательное горло, а также более сложные рефлексы, нередко называемые инстинктами, например, пищевой, половой, оборонительный. Характер ответной реакции организма зависит при этих рефлексах от характера вызывающего их раздражения, т. е. от того, на какие рецепторы оно воздействует, и от его силы. Здесь имеется *постоянная связь внешнего агента с ответной на него деятельностью организма*, которую, как указывал Павлов, «законно называть безусловным рефлексом».

«Но достигаемое этими рефлексами уравновешивание, — пишет Павлов, — было бы совершенно только при абсолютном постоянстве внешней среды. А так как внешняя среда при своем чрезвычайном разнообразии вместе с тем находится в постоянном колебании, то безусловных связей как связей постоянных недостаточно и необходимо дополнение их условными рефлексами, временными связями. Например, животному мало забрать в рот только находящуюся перед ним пищу, тогда бы оно часто голодало и умирало от голодной смерти, а надо ее найти по разным случайным и временным признакам, а это и есть условные (сигнальные) раздражители, возбуждающие движения животного по направлению к пище, которые кончаются введением ее в рот, т. е. в целом они вызывают условный пищевой рефлекс. То же относится и ко всему, что нужно для благосостояния организма и вида как в положительном, так и в отрицательном смысле, т. е. к тому, что надо взять из окружающей среды и от чего надо беречься» [2].

Условные рефлексы — это формируемые в течение жизни новые рефлекторные акты; они вырабатываются благодаря образованию временных связей в высшем отделе центральной нервной системы.

Для объяснения механизма образования временных связей приведем конкретные примеры. Ни одно животное не проявляет пищевой реакции (облизывание, подбегание к месту, где дается еда) при звуке, например, музыкального аккорда и не проявляет оборонительной реакции, скажем, при мигании лампочки. Но звучание любого аккорда легко сделать раздражителем, вызывающим пищевую реакцию, — для этого необходимо несколько раз сопровождать его дачей еды. Так же легко

---

[1] И. П. Павлов, Полное собрание сочинений, т. III, кн. 2, стр. 324
[2] И. П. Павлов, там же.

получить оборонительный рефлекс на мигание лампочки, если при этом раздражении несколько раз подвергать животное действию вредоносного агента. Если свист каждый раз сопровождать действием на глаз пучка света, то зрачковый рефлекс (сужение зрачка) будет вследствие выработки условного рефлекса наступать и при звуке свистка, превращенном в сигнал светового раздражителя.

Если действие любого агента совпадает во времени с действием раздражителя (обычно более сильным), вызывающим безусловный рефлекс, то образуется условный рефлекс. После образования условного рефлекса агент, превратившийся в сигнал безусловного раздражителя, вызывает такой же рефлекторный ответ, который наблюдается при безусловном рефлексе. На основе каждого безусловного рефлекса можно выработать бесчисленное множество условных рефлексов, если ранее индиферентные в отношении данной функции агенты сопровождать раздражителем, вызывающим соответствующий безусловный рефлекс.

Таким образом, любой агент, воздействующий на рецепторы, может благодаря выработке условных рефлексов стать раздражителем, вызывающим любую деятельность организма. Этим достигается почти бесконечное у высших животных умножение и расширение связей между организмом и окружающей его средой. При наличии у животного только безусловных рефлексов (как это имеет место у высших животных после удаления коры мозга) оно не будет реагировать ни на пищу, ни на вредоносные агенты, находящиеся даже на очень небольшом от него расстоянии: оно умрет от голода в непосредственной близости от пищи и будет постоянно подвергаться действию вредоносных агентов. Выработка же условных рефлексов обеспечивает реагирование организма на огромную массу агентов, являющихся сигналами безусловных раздражителей. Вместе с тем безусловные рефлексы после выработки на них условных рефлексов обычно не осуществляются в «чистом» виде: безусловные раздражители в естественных условиях действуют всегда в комплексе с рядом агентов, становящихся их сигналами. Поэтому рефлекторные акты в норме обычно осуществляются как сложнорефлекторные акты, в которых безусловные и условные рефлексы спаяны воедино.

Условные рефлексы постоянно образуются не только на раздражения экстерорецепторов; они столь же закономерно вырабатываются и на раздражения интерорецепторов (К. М. Быков). Раздражение интерорецепторов происходит при каждом изменении деятельности органов, в которых они заложены. Например, при мышечной деятельности стимулируются механорецепторы и хеморецепторы сокращающихся мышц. В это же время вследствие усиления кровообращения и дыхания раздражаются интерорецепторы сердца, крупных сосудов легких. Импульсы с рецепторов мускулатуры не только вызывают тогда определенные безусловные рефлексы, но и приобретают значение сигнальных раздражителей для рефлексов, возникающих с рецепторов крупных сосудов и дыхательной системы. Рефлекторная регуляция дыхания и кровообращения предстоит здесь как сложнорефлекторный акт, в котором объединены безусловные рефлексы с рецепторов кровеносной и дыхательной системы и условные рефлексы, выработанные (в данном случае) на раздражения интерорецепторов мускулатуры.

Условные (так же, конечно, как и безусловные) рефлексы с интерорецепторов включаются, таким образом, в самые разнообразные рефлекторные акты. Это ведет к теснейшей взаимосвязи всех реакций организма.

Условные рефлексы являются наиболее совершенной и динамической формой взаимодействия организма с постоянно изменяющимися условиями окружающей среды. Они возникают на самые разнообразные агенты, действие которых подкрепляется безусловными рефлексами, и они угасают вследствие выработки процесса торможения, когда раздражитель, вызывавший данный условный рефлекс, более не сопровождается (не подкрепляется) безусловным раздражителем.

Понятие об анализаторах

Сходные агенты внешней среды, подчас мало отличающиеся друг от друга, например, различные звуки, часто являются сигналами действия факторов, резко отличающихся по своему биологическому значению. Одни звуки издаются, например, хищником, который может уничтожить данное животное, другие являются сигналами пищи и т. д. Существование животных возможно поэтому лишь при наличии таких механизмов деятельности нервной системы и рецепторов, которые обеспечивают различное реагирование животных на различные часто очень сходные агенты и комбинации агентов внешней (а также внутренней) среды. Это различное реагирование на различные агенты обеспечивается той стороной деятельности центральной нервной системы, которую И. П. Павлов обозначил как аналитическую деятельность (подробнее об этом см. в гл. 62) и которая достигает высшего развития в коре головного мозга. В результате анализа огромное разнообразие раздражений, падающих на организм, как бы дробится на отдельности, причем каждое из выделенных аналитической деятельностью изменений внешней или внутренней среды может оказываться включенным во временную связь лишь со строго определенной реакцией организма.

Аналитическая деятельность высших отделов мозга основана на развитии процесса торможения (стр. 28) и ведет к тому, что определенные условные рефлексы вызываются лишь строго определенными агентами, сигнализирующими действие безусловного раздражителя. Сходные же агенты, действие которых не сопровождается раздражением, вызывающим данный безусловный рефлекс, вызывают в коре мозга торможение.

Аналитическая деятельность мозга неразрывно связана с синтетической деятельностью, благодаря которой вычлененные анализом отдельные изменения среды объединяются в разнообразные комплексы, включающиеся во временные связи с той или иной деятельностью организма.

Вся аналитическая (и синтетическая) деятельность неразрывно связана с функционированием определенных структурных образований нервной системы. Совокупность нервных образований (включая рецепторы), обеспечивающих различное реагирование организма на разнообразные раздражители, Павлов назвал анализаторами. Периферический отдел каждого анализатора (зрительного, слухового, кожного, температурного, обонятельного, двигательного и т. д.) представлен соответствующими рецепторами (стр. 32). Наличие у каждой группы рецепторов особо повышенной восприимчивости лишь к определенным колебаниям (изменениям) среды, улавливаемым данным видом рецепторов, уже обеспечивает самый грубый, примитивный анализ. Дальнейший этап анализа может осуществляться низшими отделами центральной нервной системы, благодаря деятельности которых различные раздражения рецепторов вызывают различные безусловные рефлексы. Поэтому в каждый анализатор в виде его проводникового

о т д е л а (Павлов) включаются (вслед за периферическим отделом) низшие отделы центральной нервной системы. Высший же анализ, обеспечивающий различное реагирование организма на сходные раздражители, достигается только благодаря аналитической деятельности коры головного мозга. Эта деятельность выполняется корковым отделом анализаторов.

Различные анализаторы всегда функционируют в сочетании друг с другом и обеспечивают выработку почти бесконечно разнообразных реакций организма на всевозможные агенты внешней и внутренней среды.

Высшая нервная деятельность. Учение об условных рефлексах — это учение о высшей нервной деятельности. С первых шагов изучения высшей нервной деятельности Павлов со всей силой подчеркнул, что оно ведется им ради того, чтобы познать работу мозга человека, чтобы распространить точное научное исследование на явления, обозначавшиеся как психические.

Обоснование учения об условных рефлексах явилось переломным моментом в истории всего естествознания. Впервые человеческая мысль из предмета умозрительного о б с у ж д е н и я философами и психологами стала предметом физиологического и с с л е д о в а н и я, осуществляемого опытным путем.

Конечно, закономерности, определяющие качественное своеобразие физиологических процессов в мозгу человека, подлежат еще глубокому изучению. Но даже независимо от того, насколько далеко продвинулось вперед павловское учение в разъяснении конкретных физиологических м е х а н и з м о в, специфичных для высшей нервной деятельности человека, сами принципы, положенные в основу учения об условных рефлексах, обеспечивают правильные пути для все более широкого и глубокого изучения с позиций марксизма-ленинизма самого сложного из всех вопросов, стоящих перед человечеством.

И до Павлова были крупные естествоиспытатели, которые, примыкая к материалистическому лагерю, утверждали, что человеческое сознание обусловливается деятельностью мозга и дает правильное отображение существующего вне нас мира (до конца последовательно этот взгляд н а о с н о в е т е о р и и р е ф л е к с а проводил только И. М. Сеченов). Однако, если до Павлова ученые-материалисты только постулировали всевластие закона причинности для всех явлений природы, включая и деятельность высших отделов мозга, то Павлов вскрыл конкретные механизмы (условные рефлексы и их закономерности), определяющие эту деятельность. Образование условных рефлексов является тем основным физиологическим механизмом, который определяет выработку новых, складывающихся в течение жизни отношений организма к окружающему его миру.

ОТДЕЛ II
КРОВЬ И ЛИМФА

ГЛАВА 4
ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КРОВИ

Функции крови и ее состав

Кровь является жидкой тканью, заполняющей кровеносные сосуды и обеспечивающей путем переноса различных веществ от одних органов к другим жидкостную (гуморальную) связь между всеми органами. Благодаря движению крови осуществляется непрерывный приток кислорода и питательных веществ к тканям, а наряду с этим и перенос угольной кислоты и других продуктов обмена из тканей к выделительным органам — к легким, почкам, коже, кишечнику. Этой транспортной ролью физиологическое значение крови не исчерпывается.

Кровь вместе с лимфой и тканевой жидкостью, окружающей клетки, является *внутренней средой* организма. Известное, поддерживаемое механизмами регуляции постоянство состава и физико-химических свойств крови необходимо для существования организма и нормальной жизнедеятельности всех его органов.

Особенно чувствительны к изменениям состава крови некоторые специализированные рецепторные образования и высшие отделы центральной нервной системы. При их участии и осуществляется тонкая регуляция состава крови.

Следующей важной функцией крови является ее защитная роль. Белые элементы крови участвуют в поглощении попадающих в тело животного микробов (фагоцитоз). В плазме крови обычно содержатся белковые вещества, способные склеивать микроорганизмы, вызывать их распад и гибель, а также вещества, способные обезвреживать яды, образуемые микроорганизмами, — токсины.

Через кровь в известной мере осуществляется регуляция деятельности различных физиологических систем. Ряд физиологически высокоактивных веществ — гормонов — поступает в кровь из желез внутренней секреции и разносится с кровью по всему организму. Так как выработка и поступление гормонов в кровь находятся под контролем центральной нервной системы, в частности, коры больших полушарий, то реакции, осуществляемые при участии гормонов, обусловливаются в конечном счете рефлекторными актами, устанавливающими взаимодействие организма с окружающей средой.

Кровь как особая ткань появляется у животных, уже достигших известной ступени развития в процессе эволюции. У некоторых низших многоклеточных, например

у губок и кишечнополостных, крови нет, и ткани их тела находятся в непосредственном соприкосновении с внешней водной средой, благодаря чему и осуществляется обмен веществ с окружающей средой. У иглокожих газовый обмен также обеспечивается током морской воды через водоносную систему, но у них имеются также полости и сосуды, заполненные почти неподвижной жидкостью с бесцветными амебоидными клетками. У некоторых червей и моллюсков дыхательная функция выполняется гемолимфой — жидкостью, содержащей в растворенном состоянии тот или иной дыхательный пигмент, способный переносить кислород. Роль дыхательных пигментов выполняют хромопротеиды — сложные белки, содержащие или железо (гемоглобин, хлорокруорин, гемеритрин), или медь (гемоцианин). В крови позвоночных животных дыхательный пигмент (гемоглобин) находится внутри особых клеток, называемых эритроцитами, или красными кровяными тельцами.

У позвоночных кровь представляет собой жидкость со взвешенными в ней форменными элементами. Ее удельный вес колеблется в пределах от 1,050 до 1,060. Если, прибавив противосвертывающие вещества, не дать крови свернуться, то при отстаивании, а еще лучше при центрифугировании кровь можно разделить на два слоя. Нижний слой составляют эритроциты, оседающие на дно вследствие большего удельного веса. Над ними лежит тонкая пленка из белых кровяных телец и тромбоцитов. Верхний слой составляет жидкая часть крови, называемая *плазмой крови*.

У человека объем форменных элементов составляет 42—45% всего объема крови, а на плазму приходится 58—55%. У мужчин объем форменных элементов, как правило, несколько выше, чем у женщин.

Для определения объема эритроцитов в единице объема крови пользуются так называемым гематокритом, существенной частью которого являются два капилляра с нанесенной на стенке каждого шкалой, имеющей 100 делений. В капилляры насасывается исследуемая кровь, после чего они зажимаются в особой рамке, укрепленной горизонтально на оси центрифуги. Центрифуга приводится в быстрое вращение (3000—4000 оборотов в минуту). Эритроциты, удельный вес которых значительно больше, чем удельный вес плазмы, отжимаются центробежной силой к периферической части капилляра. Через 10—15 минут центрифугирования можно определить объем эритроцитов по числу делений в части капилляра, занятой эритроцитами.

Количество крови в организме

Способы определения количества крови. Применяемые в настоящее время методы определения количества крови состоят в том, что в кровь вводят точно известное количество какого-нибудь вещества, медленно покидающего кровяное русло. Определив в крови концентрацию введенного вещества после достижения равномерного распределения его во всей крови, легко рассчитать количество крови. Если введенное вещество, например краска, распределяется лишь в плазме крови, то этим методом непосредственно определяют количество плазмы крови в организме. Зная соотношение объемов плазмы и кровяных телец, легко рассчитать и количество крови.

Практически для определения количества крови чаще всего впрыскивают в вену какую-нибудь безразличную для организма коллоидную краску (например, конго-рот). Большая величина частиц краски препятствует ее выхождению из сосудистого русла, а также проникновению в эритроциты, поэтому краска распределяется только в плазме крови. Через 5—10 минут, когда введенная краска равномерно распределится в плазме всей крови, берут некоторое количество крови, определяют в нем объем плазмы, а в последней колориметрическим методом (по интенсивности окраски) — количество краски. Зная общее количество введенной краски, легко рассчитать объем всей плазмы и всей крови, обращающейся в сосудистом русле. Применение с той же целью глюкозы дает менее точные результаты, так как глюкоза быстро переходит из крови в ткани. Количество крови можно определить еще по количеству связываемой гемоглобином окиси углерода. Наиболее надежными способами определения общего количества крови являются способы, основанные на введении в кровь искусственных радиоактивных

изотопов, например искусственного радиоактивного фосфора. У исследуемого берут из вены некоторое количество крови и добавляют к ней определенное количество фосфорнокислой соли, содержащей радиоактивный фосфор. Через некоторое время, когда радиоактивный фосфор проникнет внутрь эритроцитов, их отделяют центрифугированием от плазмы, а затем вводят обратно в кровяное русло исследуемого. Все эти операции, разумеется, проводятся со строгим соблюдением правил хирургической асептики. Эритроциты, содержащие радиоактивный фосфор, смешиваются в кровяном русле со всей кровью. Обмен фосфора между эритроцитами и окружающей их плазмой происходит медленно. Поэтому весь проникший в эритроциты радиоактивный фосфор остается в первые минуты в них, а следовательно — и в крови. Взяв через несколько минут пробу крови и определив ее радиоактивность, легко рассчитать общее количество крови.

Количество крови у человека. Количество крови в организме у человека составляет около 7% веса тела (с возможными колебаниями от 5 до 9%). Введение в кровь каких-либо жидкостей увеличивает на короткое время общий объем крови. Потери жидкости, особенно большие кровотечения, уменьшают общее количество крови. Однако изменения общего объема крови, как правило, оказываются незначительными и очень кратковременными благодаря наличию процессов, регулирующих объем жидкости в кровяном русле.

Когда количество жидкости в сосудистой системе увеличивается, жидкость переходит из крови в ткани (особенно в кожу и мышечную ткань), а также выделяется почками. При уменьшении объема крови в сосудистой системе жидкость, наоборот, переходит из тканей в кровь. Вследствие этого после кровотечения количество плазмы крови в сосудистой системе восстанавливается значительно быстрее, чем количество эритроцитов.

Уменьшение объема жидкости в сосудистой системе, приводящее к резкому падению кровяного давления, представляет для организма более грозную опасность, чем уменьшение количества эритроцитов и концентрации белков крови. Медленное (или часто небольшими порциями возобновляющееся) кровотечение, даже ведущее к потере больших количеств крови, менее опасно, чем быстрая, хотя бы и меньшая, кровопотеря. Постепенное падение числа эритроцитов в 4 раза против нормы (т. е. потеря $^3/_4$ всех эритроцитов) сама по себе не ведет к смерти. Потеря же $^1/_3$—$^1/_2$ количества крови, если она произошла быстро (артериальное кровотечение), ведет к гибели. Введение в кровяное русло при больших кровопотерях значительного количества крови или плазмы (а при их отсутствии — кровозамещающих жидкостей) может спасти человека от смерти, так как восстановление нормального объема крови ведет к повышению кровяного давления и благодаря этому обеспечивается кровоснабжение мозга, сердца и других органов.

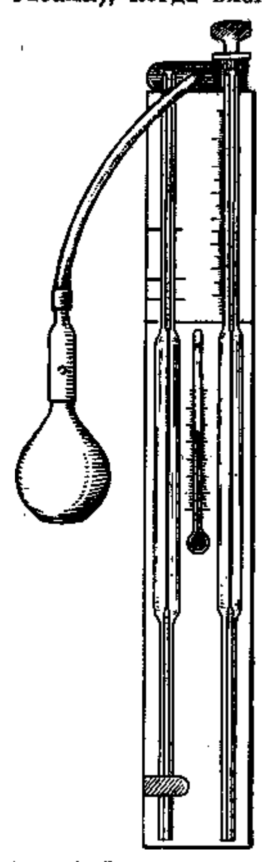
Физико-химические свойства крови

Вязкость крови. Вязкость крови зависит в основном от количества эритроцитов в крови. Для определения вязкости заставляют исследуемую кровь протекать через капиллярную трубку. Чем больше вязкость, тем меньшее количество крови успеет пройти через капилляры за единицу времени. За единицу вязкости принимают вязкость воды.

В приборе для определения вязкости (вискозиметр, рис. 4) кровь и вода просасываются через одинаковые капилляры под одним и тем же давлением. Допустим, что в то время как кровь достигает метки 1, вода достигает метки 5. Это означает, что вязкость крови равна 5. У здоровых людей вязкость равна 4—5.

Вязкость крови тем больше, чем больше эритроцитов содержится в единице объема крови. Поэтому во всех случаях, когда относительное

количество эритроцитов в крови растет (например, вследствие выхода жидкости из кровяного русла в ткани или вследствие усиленного новообразования эритроцитов), возрастает также вязкость крови. Это наблюдается при пребывании в горах и при некоторых страданиях (полицитемия, шок после больших ожогов, отравление некоторыми отравляющими газами), когда вязкость крови может доходить до 8. При анемиях, когда количество эритроцитов в крови уменьшается, она становится ниже 4.


Рис. 4. Вискозиметр.

Осмотическое давление крови. Величина осмотического давления обычно определяется косвенными способами. Наиболее удобным и распространенным является криоскопический способ, когда определяется депрессия, или понижение точки замерзания крови. Депрессия крови человека составляет 0,56—0,58°. Раствор же, содержащий одну грамм-молекулу на 1 л, имеет депрессию, равную 1,86° (молекулярная депрессия). Таким образом, общая молекулярная концентрация в плазме крови и в эритроцитах равна приблизительно 0,3 грамм-молекулы на 1 *л*. Пользуясь уравнением Клапейрона [$P = cRT$,

где P — осмотическое давление, c — молекулярная концентрация,

R — газовая постоянная (равная 0,082 литр-атмосферы) и

T — абсолютная температура],

легко рассчитать, что осмотическое давление в плазме крови при температуре тела 37° составляет $0{,}3 \cdot 0{,}082 \cdot 310 = 7{,}6$ атмосферы.

У низших морских животных (до ганоидных рыб включительно) величина осмотического давления крови не поддерживается на постоянном уровне и изменяется в зависимости от концентрации солей в окружающей морской воде. При изменении осмотического давления в морской воде меняется и осмотическое давление крови. У животных, живущих недалеко от берега в устьях рек, несущих пресную воду, изменения в солености окружающей их морской воды, вследствие приливов и отливов, могут быть очень большие: концентрация солей может изменяться в десятки раз. Тем не менее животные переносят смену осмотического давления в окружающей среде и в своей крови без ущерба для своего существования.

У высших животных изменения осмотического давления крови остаются незначительными даже тогда, когда в кровь поступает много воды или солей. Это обусловлено тем, что в стенках кровеносных сосудов находятся специальные рецепторы (осморецепторы), воспринимающие отклонения от нормального осмотического давления. С осморецепторов возникают рефлексы, способствующие переходу воды как из тканей в кровь, так и обратно — из крови в ткани, а также выведение воды и солей с мочой. За счет задержки солей в тканях изотония крови может поддерживаться в течение 2—3 дней даже при анурии, т. е. при прекращении отделения почками мочи. Особенно большую роль в регуляции содержания воды и солей играет кожа. При увеличении в крови содержания воды последняя переходит в соединительную ткань кожи. При повы-

шении в крови концентрации солей вода, наоборот, переходит из кожи в кровь.

Отчетливое повышение осмотического давления крови происходит при очень напряженной мышечной работе за счет образования низкомолекулярных веществ (молочная кислота, углекислота и др.) из гликогена и других веществ. Однако кратковременного отдыха достаточно для восстановления исходного уровня осмотического давления.

Постоянство осмотического давления крови особенно важно потому, что изменения осмотического давления тканевой жидкости в известной мере соответствуют колебаниям осмотического давления крови. Резкие же колебания осмотического давления в тканях жизненно важных органов (например, в ткани мозга) быстро ведут к нарушениям деятельности этих органов и даже к их гибели. Постоянство осмотического давления в крови имеет значение и для состояния форменных элементов крови, в частности, эритроцитов. Внутри эритроцитов осмотическое давление такое же, как и в плазме крови. Оболочка эритроцитов легко проницаема для воды, сахара, мочевины и некоторых других веществ и мало проницаема для неорганических солей. Вода переходит через клеточные мембраны, имеющие свойства полупроницаемых перепонок, из раствора с меньшим осмотическим давлением в раствор с более высоким осмотическим давлением. Поэтому эритроциты набухают в гипотонических растворах (имеющих меньшее осмотическое давление, чем плазма) и сморщиваются в гипертонических растворах (имеющих большее осмотическое давление, чем плазма). В изотонических растворах, т. е. в таких, осмотическое давление которых равно осмотическому давлению плазмы, объем эритроцитов остается без изменений. При помещении эритроцитов в растворы со значительно более низким осмотическим давлением, чем в крови, набухание их может достигнуть такой степени, что оболочка эритроцитов разрушается. Тогда содержимое эритроцитов переходит в окружающий раствор. Это явление носит название гемолиза.

При введении в кровь значительного количества жидкостей с лечебной целью, а также при консервировании крови следует для сохранения эритроцитов обязательно применять изотонические растворы. Если пользоваться растворами хлористого натрия, то для человека изотоническим будет 0,9% раствор. Такой раствор называется физиологическим. При пользовании глюкозой, не являющейся электролитом и имеющей значительно более высокий молекулярный вес (180), изотоническим будет 5,5% раствор.

ГЛАВА 5

ПЛАЗМА КРОВИ

Электролиты плазмы

Общее количество минеральных электролитов в плазме крови составляет около 0,75%.

Содержание отдельных ионов (табл. 1) выражают в миллиграммах на 100 мл плазмы (в мг%) или в миллиэквивалентах на 1 л. Если, например, содержание калия в плазме крови составляет 20 мг%, т. е. 20 мг в 100 мл, то в 1 л плазмы будет 200 мг калия. Эквивалентный вес калия — 39 г, следовательно, один миллиэквивалент соответствует 39 мг, и содержание 200 мг калия в 1 л плазмы крови может быть выражено, как 5,1 миллиэквивалента на 1 л.

Таблица 1

Электролитный состав плазмы крови

Катионы	Содержание		Анионы	Содержание	
	в мг %	в миллиэквивалентах на 1 л		в мг %	в миллиэквивалентах на 1 л
$Na^{\cdot}$	300—330	130—144	Cl'	360—390	100—110
$K^{\cdot}$	16—20	4—5	HCO_3'	—	20—24
$Ca^{\cdot\cdot}$	8—12	4—6	H_2PO_4' и HPO_4'' на фосфор	3—5	1—$1^1/_2$
$Mg^{\cdot\cdot}$	Около 2	1	SO_4'' на серу	2—3	1—2
Общее количество 140—155			Общее количество		125—135

Из приведенной таблицы видно, что общее количество минеральных катионов превышает общее количество минеральных анионов. Это указывает на то, что часть катионов связана с анионами органических кислот. Помимо таких органических кислот, как молочная, мочевая и т. д., в качестве анионов выступают также белки.

Если сопоставить общее количество катионов и анионов с количеством всех других составных частей плазмы (обязательно выражая все концентрации составных частей в грамм-молекулах и в грамм-ионах), то окажется, что суммарная молекулярная концентрация определяется в первую очередь электролитами. Содержание сахара и промежуточных продуктов белкового обмена, если выразить его в грамм-молекулах, невелико. Белки имеют огромный молекулярный вес, поэтому, несмотря на большое их содержание в плазме крови по весу, число грамм-молекул оказывается относительно малым. Осмотическое давление плазмы крови, таким образом, в основном зависит от количества в крови электролитов и, в частности, от хлористого натрия, содержание которого в крови подвержено бо̀льшим абсолютным колебаниям, чем содержание других электролитов.

При работе с изолированными переживающими органами через их кровеносные сосуды пропускается (перфузируется) жидкость, содержащая соли, сахар, кислород и т. д. Было установлено, что для сохранения жизнедеятельности изолированных органов, помимо изотонии, необходимо добиваться и изоионии между тканевой жидкостью и перфузионной жидкостью, т. е. по возможности одинакового ионного состава перфузионной жидкости и плазмы крови.

Одновалентные катионы $Na^{\cdot}$ и $K^{\cdot}$ оказываются антагонистами двухвалентному катиону кальция в отношении ряда коллоидно-химических явлений. Так, например, одновалентные катионы способствуют набуханию коллоидов, в то время как катион $Ca^{\cdot\cdot}$ вызывает отбухание. Еще резче выражено различие влияния одновалентных и двухвалентных ионов на физиологические процессы. В известной концентрации ионы калия повышают, а ионы кальция понижают возбудимость нервно-мышечной системы.

Если ткани омываются раствором, минеральный состав которого сколько-нибудь значительно отличается от состава плазмы крови, то действие этих тканей быстро парализуется и они погибают. Поэтому для пропускания через изолированные органы (перфузия) предложен ряд жидкостей, состав которых близок к составу плазмы крови. Наибольшее распространение получили жидкости Рингера, Рингер-Локка и Тироде.

Жидкость Рингера, помимо хлористого натрия, содержит еще KCl, $CaCl_2$ и $NaHCO_3$ (табл. 2). Наличие бикарбоната придает жидкости Рингера характер буферного раствора (см. ниже). Жидкость Рингер-Локка в отличие от жидкости Рингера содержит еще глюкозу (0,1%) и кислород (глюкоза служит для питания работающих органов). В жидкость Тироде также прибавлена глюкоза и введены соли магния и фосфорной кислоты, играющие большую роль в процессах промежуточного обмена.

Таблица 2

Солевой состав жидкостей Рингера и Тироде

(в процентах)

Соли	Жидкость Рингера для холоднокровных	Жидкость Рингера для теплокровных	Жидкость Тироде
$NaCl$	0,6	0,8	0,8
KCl	0,01	0,042	0,02
$CaCl_2$	0,01	0,024	0,02
$NaHCO_3$	0,01	0,01	0,01
$MgCl_2$	—	—	0,01
NaH_2PO_4	—	—	0,005

Концентрация Н-ионов в плазме крови

К числу ионов, изменения концентрации которых в плазме крови имеют большое значение, относятся ионы $H^{\cdot}$ и OH'.

Концентрации водородных и гидроксильных ионов, выраженные в грамм-ионах на 1 л, связаны друг с другом простым соотношением, а именно $[H^{\cdot}] \cdot [OH'] = K$, где $[H^{\cdot}]$ — концентрация Н-ионов, $[OH']$ — концентрация ОН-ионов, а К — константа, которая при температуре 37° равна $3{,}1 \cdot 10^{-14}$.

Если известна концентрация водородных ионов, то концентрацию гидроксильных ионов легко вычислить из этого соотношения. Поэтому для характеристики кислотно-щелочного равновесия пользуются одним обозначением концентрации водородных ионов. При этом в связи с тем, что концентрация $H^{\cdot}$ обычно равна очень малой доле грамм-иона на 1 л, ее выражают в виде отрицательной степени десяти. Кроме того, часто пользуются водородным показателем (pH), который является отрицательным логарифмом концентрации водородных ионов. При нейтральной реакции и при 37° $[H^{\cdot}] = [OH'] = 1{,}77 \cdot 10^{-7} = 10^{-6{,}75}$. Следовательно, pH нейтрального раствора при 37° будет равен 6,75, а сумма pH + pOH для этого же раствора — 13,50.

Плазма крови имеет pH около 7,36, т. е. концентрация водородных ионов равна $10^{-7{,}36} = 0{,}000\,000\,043$ грамм-иона на 1 л. Концентрация ОН-ионов будет $10^{-6{,}14} = 0{,}000\,000\,72$ грамм-иона на 1 л, т. е. примерно в 17 раз больше. Реакция крови, таким образом, очень слабо щелочная.

Буферные системы

Изменения концентрации водородных ионов в крови в физиологических условиях незначительны, благодаря, во-первых, наличию буферных систем в крови, а во-вторых, — постоянной физиологической регуляции кислотно-щелочного равновесия, осуществляемой путем изменений состава буферных систем.

Буферные системы состоят из смеси слабых кислот с солями этих кислот и сильных оснований. Типичным примером буферной системы

является находящаяся в плазме крови карбонатная буферная система, состоящая из угольной кислоты и бикарбонатов натрия или калия.

Диссоциация угольной кислоты как слабой кислоты подчиняется закону действующих масс:

$$H_2CO_3 \rightleftarrows H^{\cdot} + HCO_3'$$

$$[H^{\cdot}] \cdot [HCO_3'] = K \cdot [H_2CO_3],$$

$$\text{а отсюда } [H^{\cdot}] = K \cdot \frac{[H_2CO_3]}{[HCO_3']}.$$

Так как концентрация H_2CO_3 прямо пропорциональна концентрации растворенного углекислого газа (CO_2), то последнее равенство можно переписать следующим образом:

$$[H^{\cdot}] = K' \frac{[CO_2]}{[HCO_3']}.$$

При совместном присутствии угольной кислоты и бикарбонатов количество анионов, образующихся при диссоциации угольной кислоты, ничтожно сравнительно с количеством анионов, образующихся из бикарбонатов, которые диссоциируют почти целиком. Поэтому без заметной погрешности можно считать концентрацию ионов HCO_3' равной концентрации бикарбонатов и заменить в уравнении $[HCO_3']$ на $[BHCO_3]$, где B обозначает натрий и калий. В таком случае получается уравнение, связывающее концентрацию водородных ионов с отношением концентраций углекислого газа и бикарбонатов:

$$[H^{\cdot}] = K' \frac{[CO_2]}{[BHCO_3]}.$$

Константа K' равна $10^{-6,1}$ Таким образом, в плазме крови при концентрации водородных ионов $10^{-7,36}$ количество свободной угольной кислоты в виде углекислого газа примерно в 20 раз меньше, чем количество бикарбонатов.

Помимо карбонатной буферной системы, в плазме крови имеется фосфатная система (NaH_2PO_4, дающая ион H_2PO_4', и Na_2HPO_4, дающий ион HPO_4'') и белковая буферная система. Наиболее мощной буферной системой в крови является гемоглобин, содержание которого в крови велико (стр. 62).

Карбонатная буферная система обладает особыми свойствами благодаря тому, что углекислый газ, с одной стороны, может быстро выводиться из крови, а с другой — задерживаться в ней при изменении вентиляции легких.

Если в кровь поступает какая-либо кислота, например молочная из работающих мышц, то она нейтрализуется бикарбонатами, причем увеличивается количество свободной угольной кислоты.

$$CH_3 \cdot CHOH \cdot COOH + HCO_3' + CH_3CHOHCOO' + H_2CO_3.$$

Угольная кислота является нестойким соединением и большая часть ее распадается на CO_2 и H_2O.

Тем не менее при увеличении количества свободной угольной кислоты и при уменьшении количества бикарбонатов увеличивается концентрация водородных ионов в крови. При этом наступает усиленное возбуждение дыхательного центра. Углекислый газ благодаря усиленной вентиляции легких выводится из крови в выдыхаемый воздух; его содержание в крови может тогда снизиться не только до первоначальной величины, но и значительно ниже, так что отношение $[CO_2] : [HCO_3']$ оказывается таким же, как до поступления в кровь молочной кислоты, несмотря на понижение количества бикарбонатов.

Таким образом, физико-химические особенности карбонатного буфера обеспечивают возможность физиологической регуляции реакции крови через участие дыхательного аппарата (см. главу 22). Из приведенной выше формулы $[H^{\cdot}] = K \cdot [H_2CO_3] : [HCO_3']$ видно, что одинаковая реакция крови может быть достигнута при различных количествах бикарбоната. Последний играет роль резерва оснований, который может нейтрализовать поступающие в кровь кислоты.

Карбонатная буферная система вступает в реакции обмена с другими буферными системами. Поэтому количество бикарбонатов в плазме зависит от количества свободной угольной кислоты и от содержания других буферных систем.

Чем больше будет количество свободной H_2CO_3, тем больше равновесие в обратимой реакции сдвинется вправо и тем больше будет бикарбонатов:

$$H_2CO_3 + HPO_4'' \rightleftarrows HCO_3' + H_2PO_4'.$$

Коэфициент абсорбции углекислого газа для плазмы крови при 38° равен 0,510. Это значит, что при давлении углекислого газа, равном 760 мм ртутного столба, 1 мл плазмы растворит 0,510 $см^3$ углекислого газа. По закону Генри, количество растворенного углекислого газа пропорционально парциальному давлению его.

Содержание бикарбонатов в крови и в плазме выражают в кубических сантиметрах углекислого газа, который может быть выделен из бикарбонатов прибавлением кислоты. Ввиду того, что от количества свободной угольной кислоты зависит и количество бикарбонатов плазмы (см. выше), последнее определяют в условиях равновесия с газовой смесью, в которой парциальное давление углекислого газа равно 40 мм ртутного столба.

В силу способности бикарбонатов нейтрализовать кислоты, их рассматривают как щелочной резерв. Щелочным резервом, или резервной щелочностью, крови принято обозначать количество бикарбонатов в 100 мл плазмы крови, находящейся в равновесии с газовой смесью, парциальное давление углекислого газа в которой равно 40 мм ртутного столба. При этом количество бикарбонатов выражают в кубических сантиметрах CO_2 (приведенной к 0° и 760 мм) на 100 мл плазмы.

При некоторых условиях, в частности при напряженной мышечной работе, когда в кровь поступает большое количество молочной кислоты, а также при некоторых заболеваниях, сопровождающихся поступлением в кровь больших количеств органических кислот (например, при сахарном диабете), регуляторные механизмы, поддерживающие постоянство концентрации Н-ионов, оказываются недостаточными, и реакция крови сдвигается в кислую сторону. Это состояние носит название ацидоза. При напряженной мышечной работе сдвиг реакции может выражаться уменьшением pH на 0,1—0,2. Сдвиг pH больше чем на 0,3—0,4 приводит к тяжелому состоянию организма. При незначительных количествах кислот, поступающих в кровь, изменения в составе крови могут ограничиваться лишь уменьшением щелочного резерва без уменьшения pH крови. В этих случаях говорят о компенсированном ацидозе.

При усиленном выведении углекислого газа, например при гипервентиляции легких, может наблюдаться сдвиг реакции плазмы крови в щелочную сторону. Такое состояние носит название алкалоза.

Белки плазмы крови и их физиологическая роль

Общее количество белков в плазме крови составляет 7—8%. Белки плазмы могут быть подразделены на две фракции, отличающиеся по своим физико-химическим свойствам: сывороточные альбумины и сывороточные глобулины.

Сывороточные альбумины являются белками, имеющими частицы почти шарообразной формы с молекулярным весом 68 000. Эти белки хорошо растворимы в воде и не выпадают даже в том случае, если путем диализа или электродиализа из раствора целиком удаляются электролиты. При прибавлении электролитов альбумины высаливаются с трудом. Альбумины не осаждаются при половинном насыщении сернокислым аммонием, при полном насыщении хлористым натрием и сернокислым магнием; при полном насыщении сернокислым аммонием сывороточные альбумины осаждаются. Содержание альбуминов в плазме крови человека составляет 4—5%.

Сывороточные глобулины представляют группу белков с меньшей степенью дисперсности и с неодинаковым молекулярным весом. Молекулярный вес их больше 100 000. Форма молекул более или менее вытянутая. В совершенно чистой воде глобулины нерастворимы. Поэтому при диализе они выпадают. При простом диализе остается, однако, незначительное количество электролитов, которое оказывается достаточным для того, чтобы часть глобулинов (так называемые псевдоглобулины) осталась в растворе. При применении электродиализа, когда удается удалить электролиты целиком, выпадают и псевдоглобулины. Глобулины высаливаются уже при половинном насыщении сернокислым аммонием и при полном насыщении сернокислым магнием. Хлористый натрий при полном насыщении осаждает глобулины лишь частично. Количество глобулинов в плазме крови человека составляет примерно 2,5%.

Исследования последних лет показали, что в состав каждой фракции сывороточных белков входит значительное число (в обеих фракциях более 30) отдельных белков, отличающихся друг от друга и физико-химическими свойствами и играющих различную физиологическую роль.

Общее содержание белков плазмы определяет коллоидно-осмотическое, или онкотическое, давление плазмы.

Из общего осмотического давления в 7,6 атмосферы на долю осмотического давления, обусловленного присутствием в плазме коллоидов, приходится всего 25—30 мм ртутного столба, т. е. примерно давление, равное $^1/_{30}$ атмосферы. Столь незначительная величина давления обусловлена тем, что в связи с высоким молекулярным весом белков число частиц их сравнительно с общим числом молекул растворенных в плазме веществ мало. Тем не менее эта часть общего осмотического давления имеет существенное значение для распределения воды между кровью и тканевой жидкостью (глава 8).

Обладая свойством кислоты и основания, белки плазмы способны выявлять буферные свойства при поступлении в кровь кислот и оснований. Альбумины удерживают в растворенном состоянии некоторые липоиды и тем самым способствуют их переносу кровью.

В последнее время выяснено, что белки плазмы крови принимают непосредственное участие в белковом обмене всего организма. В опытах с введением в организм аминокислот с мечеными атомами азота (тяжелый изотоп с атомным весом 15) было обнаружено, что обновление состава белков плазмы происходит более быстро, чем обновление состава белков других тканей. Следовательно, белки плазмы интенсивно образуются и, очевидно, столь же быстро потребляются. Оказалось, что введением плазмы можно поддержать азотистое равновесие организма без введения пищи. Такой прием используется теперь для питания больных, которых при тех или иных болезнях или оперативных вмешательствах нельзя кормить через рот.

Наряду с некоторыми другими факторами (стр. 66), белки плазмы крови играют существенную защитную роль при внедрении в организм

инфекционного начала. Невосприимчивость организма к инфекционным заболеваниям (иммунитет), в особенности приобретаемая в результате перенесенной болезни или проведенных прививок, в ряде случаев зависит от образования особых защитных или иммунных тел белковой природы, поступающих в плазму крови. Во всех случаях, когда в организм животного попадает, минуя пищеварительный тракт (парэнтерально), тот или иной чужеродный белок (антиген), в организме образуются так называемые антитела — вещества тоже белковой природы. Местом образования их является ретикуло-эндотелиальная и лимфоидная ткань. В одних случаях эти вещества обезвреживают ядовитые вещества (токсины), выделяемые микроорганизмами. Такие защитные вещества плазмы или сыворотки крови называются антитоксинами. В других случаях в сыворотке крови образуются вещества, или склеивающие микробы (агглютинины), или растворяющие их (лизины), или осаждающие чужеродные для организма белки (преципитины). Работами советских иммунологов показано большое значение центральной нервной системы в выработке иммунитета, в образовании защитных белков и поступлении их в плазму.

Свертывание крови

Один из глобулинов плазмы крови — фибриноген — обычно рассматривается отдельно от данной группы белков. Связано это с тем, что он обладает замечательным свойством становиться нерастворимым в определенных условиях и принимать при этом волокнистую структуру, переходя, таким образом, в фибрин. Содержание фибриногена в плазме крови составляет всего 0,3%, но именно его переходом в фибрин обусловливается свертывание крови, благодаря которому жидкая кровь в течение нескольких минут превращается в плотный сгусток.

В дальнейшем сгусток постепенно съеживается, удерживая в себе форменные элементы крови и выжимая из себя кровяную сыворотку. Сыворотка (serum) по своему составу отличается от плазмы только отсутствием фибриногена.

Свертывание крови, происходящее при всяком излиянии крови из кровеносных сосудов, представляет сложный и в некоторых отношениях недостаточно выясненный ферментативный процесс (А. Шмидт). Превращение фибриногена в фибрин совершается при воздействии тромбазы, или тромбина. В крови, циркулирующей в кровеносных сосудах, этот фермент находится в недеятельном состоянии в форме протромбазы. Для того чтобы протромбаза превратилась в активный фермент — тромбазу, она должна подвергнуться в присутствии ионов кальция воздействию активатора — тромбокиназы.

Тромбокиназы в жидкой части крови нет, но она содержится в тканях и в форменных элементах крови, а именно в тромбоцитах и лейкоцитах. Природа тромбокиназы окончательно не выяснена, но имеется основание считать ее целым комплексом тромбопластических веществ. К числу последних относятся, повидимому, некоторые липоиды, и в особенности некоторые липопротеиды, т. е. сложные белки, содержащие, помимо белковой части, также липоидные группировки.

Для активирования протромбазы необходимо наличие ионов кальция. Таким образом, для свертывания крови или плазмы крови необходимы четыре компонента: фибриноген, протромбаза, соли кальция и тромбокиназа. В плазме крови из этих четырех компонентов налицо только три

первых. При всяком ранении сосудов, когда кровь изливается наружу, одновременно повреждаются прилегающие к сосуду ткани, а также разрушается и часть форменных элементов крови. Под влиянием активирующего действия освобожденной из тромбоцитов и из разрушающихся клеточных тел тромбокиназы происходит свертывание крови.

Кроме перечисленных факторов, ускоряющую роль в процессе свертывания крови играет еще один из белков глобулиновой природы. Отсутствие этого белка приводит к замедлению свертывания крови, что в свою очередь является причиной кровоточивости при так называемой гемофилии.

В некоторых особых случаях свернувшаяся вначале кровь затем вновь разжижается, например, в трупах людей, погибших от несчастных случаев. Это связано с появлением в крови особого фермента, осуществляющего фибринолиз, т. е. расщепление фибрина. Такая трупная кровь пригодна для переливания ее больным людям.

Повидимому, этот фермент поступает в кровь в момент умирания из легких. Впервые понижение свертывания крови при протекании ее через легкие было обнаружено И. П. Павловым во время проведения им опытов с сердечно-легочным препаратом. Поступление этого фермента из легких в кровь при несчастных случаях зависит от влияний, идущих от центральной нервной системы (В. С. Ильин).

Противосвертывающие средства. Из описанной схемы свертывания крови легко установить, как предохранить кровь от свертывания. Первый способ — собрать кровь при минимальных повреждениях ткани и притом так, чтобы кровь по возможности не соприкасалась с поврежденными клетками. Однако соприкосновения крови со стенками стеклянного сосуда уже достаточно, чтобы начали разрушаться лейкоциты и тромбоциты, в особенности последние. Поэтому, для того чтобы сохранить кровь в течение некоторого времени несвернувшейся, надо стенки сосуда покрыть слоем жидкого парафина. Но и таким образом удается лишь задержать свертывание крови, а не предотвратить его.

Если выпущенную из сосуда кровь взбивать при помощи стеклянных палочек, стеклянных бус, пучка прутиков и т. д., то фибриноген выделяется на поверхности этих тел в форме фибрина, и последний может быть из крови удален. По удалении фибриногена в крови уже нет того белка, который обладает способностью давать плотную густую волокнистую структуру, составляющую остов свертка. Естественно, что такая дефибринированная кровь не может больше свертываться.

Дефибринированная кровь часто используется для изучения различных свойств крови. При отделении в ней жидкой части от форменных элементов получается уже не плазма крови, а сыворотка. Вводить дефибринированную кровь в организм с целью восполнения кровопотерь нельзя, так как при дефибринировании могут остаться небольшие свертки, способные закупорить мелкие сосуды.

Важнейшим способом предохранения крови от свертывания является удаление или связывание ионов кальция. Кальций может быть осажден солями щавелевой кислоты (2 мг $Na_2C_2O_4$ на 1 мл крови), фтористым натрием или связан солями лимонной кислоты. Однако кровь, содержащая хотя бы небольшое количество щавелевокислых солей (оксалатная кровь) или фтористых солей, из-за ядовитости этих соединений не может употребляться для переливания. Кровь же, предохраненная от свертывания добавлением лимоннокислого натрия (цитратная кровь), широко применяется для переливания. Такую кровь при низкой температуре удается сохранить в течение 20—30 дней и даже более (консервирование крови).

Консервирование крови сделало возможным широкое применение переливания крови для спасения от гибели людей при кровотечениях.

В разработке проблемы переливания крови и консервирования ее для целей переливания большой вклад был сделан отечественными учеными (В. Н. Шамов, Н. Н. Еланский и др.). Переливание крови в годы Великой Отечественной войны широко использовалось на фронте и помогло спасти жизнь большому числу раненых воинов. Переливание крови применяется также после тяжелых операций.

Имеются вещества, которые, воздействуя известным образом на ферментативную систему, препятствуют свертыванию крови. К числу их относится гирудин, добываемый из головок медицинских пиявок, гепарин, добываемый из печени и из легких животных, и, наконец, ряд синтетических красок. Новейшие исследования показывают, что гепарин содержится в так называемых «тучных клетках», располагающихся по ходу кровеносных сосудов. Это дает основание предполагать, что гепарин обладает специфической функцией антитромбина, т. е. предохраняет кровь от свертывания в кровеносных сосудах при образовании незначительных количеств тромбокиназы из разрушающихся тромбоцитов.

Изменения скорости свертывания крови. Биологическое значение свертывания крови огромно, так как оно обеспечивает быстрое прекращение кровотечения при ранении сосуда. В случае особой болезни — так называемой гемофилии — свертывание крови резко замедляется вследствие отсутствия одного из белков глобулиновой природы. Люди, страдающие гемофилией, легко могут погибнуть от потери большого количества крови даже при небольших ранениях.

Свертываемость крови понижается и при некоторых других заболеваниях, например при желтухе, при недостатке в пище витамина К, а также при нарушении поступления желчи в кишечник (желтуха), когда витамин К не всасывается (стр. 384). В таких случаях всякое операционное вмешательство, в особенности на паренхиматозных органах, грозит большим кровотечением.

Для остановки кровотечения применяются препараты из свернувшейся бычьей плазмы или пленки из фибрина. В этих препаратах имеется готовый тромбин, а нити фибрина, наносимого непосредственно на кровоточащую поверхность, являются «зародышевыми» центрами, у которых мгновенно начинает свертываться фибриноген крови оперируемого человека. Благодаря этому вся кровоточащая поверхность быстро покрывается сгустками.

Промежуточные продукты обмена веществ в плазме крови

В крови постоянно находятся как вещества, которые необходимы клеткам для их жизнедеятельности, так и конечные продукты обмена веществ, которые подлежат удалению из организма.

Если из крови осадить все белки, то в фильтрате останется еще ряд азотистых веществ: аминокислоты, мочевина, мочевая кислота, креатинин и очень малые количества некоторых других азотсодержащих веществ. Азот всех этих веществ носит название остаточного, или небелкового, азота. Количество его в крови у здоровых людей составляет 20—40 мг%, т. е. 20—40 мг на 100 мл крови. Большинство этих веществ распределяется между плазмой крови и эритроцитами почти равномерно. При некоторых заболеваниях почек нарушается выведение из крови азотистых продуктов обмена веществ, в частности, мочевины. Содержание остаточного азота возрастает — наступает азотемия. Азотемия является одним из проявлений патологического состояния организма, когда продукты обмена, в нормальном состоянии выводимые мочой, накапливаются в организме (уремия).

В качестве промежуточных продуктов углеводного обмена в крови всегда находится сахар (глюкоза) и молочная кислота. Углеводы всасываются в кишечнике в виде глюкозы, а из крови глюкоза поступает в различные органы, где либо используется в качестве энергетического материала, либо восполняет запасы гликогена в клетках. В обычных условиях содержание сахара в крови у человека и высших животных составляет натощак 0,07—0,1% (70—100 мг%). После приема пищи, богатой углеводами, особенно сахаром, уровень сахара в крови повышается. Наблюдается так называемая алиментарная (т. е. пищевая) гипергликемия.

Молочная кислота является промежуточным продуктом обмена углеводов. В условиях мышечного покоя содержание молочной кислоты в крови невелико и составляет 10—15 мг%. При напряженной работе вследствие перехода накапливающейся молочной кислоты из мышц количество молочной кислоты в крови может возрасти в несколько раз.

Общее количество жиров в плазме крови составляет около 0,5%. Часть этого количества составляют нейтральные жиры, часть — фосфатиды (лецитин), часть — холестерин и его эфиры. После приема больших количеств жира, а также при некоторых болезнях (например, при диабете) содержание жира в плазме крови может быть значительно повышенным. Такое состояние называется липемией.

ГЛАВА 6

ФОРМЕННЫЕ ЭЛЕМЕНТЫ КРОВИ

Форма и состав эритроцитов

У низших позвоночных (рыбы, амфибии, рептилии и птицы) эритроциты являются ядросодержащими клетками овальной или чечевицеобразной формы. У человека и у млекопитающих в обычных условиях эритроциты не содержат ядра и имеют форму двояковогнутого диска. Диаметр эритроцитов у различных животных неодинаков.

Ядерные эритроциты некоторых хвостатых амфибий выделяются среди эритроцитов других животных большими размерами, достигая, например у протея, 58 μ в диаметре. Очень малым размером отличаются эритроциты некоторых жвачных — козы (4 μ), оленя (3,6 μ).

Диаметр эритроцитов человека в естественной для них среде — плазме — равен 8—8,5 μ, в сухих же препаратах, в мазках на предметном стекле размеры их становятся несколько меньше (7,2—7,7 μ). Толщина эритроцитов человека равна 2—2,5 μ. Эритроциты обладают значительной эластичностью, что позволяет им проходить через капилляры даже в том случае, когда диаметр капилляра меньше поперечника эритроцита.

Эритроциты очень богаты плотными веществами (до 37%). В основе структуры эритроцита лежит белково-липоидная строма, образующая на поверхности эритроцита оболочку. В петлях стромы находится раствор, содержащий гемоглобин, соли и некоторые неэлектролиты.

Оболочка эритроцитов непроницаема для коллоидов — белков и липоидов. Для ионов минеральных солей проницаемость ее неодинакова. Через нее легко проходят ионы водорода, гидроксильные ионы и прочие анионы — анионы хлора, угольной кислоты, некоторых органических кислот. Ионы калия, натрия и кальция через перепонку проникают

медленно (ионы калия) или совсем не проникают (ионы кальция). Катионный состав эритроцитов резко отличается от катионного состава плазмы (табл. 3).

Таблица 3

Содержание некоторых ионов в плазме крови и в эритроцитах человека (в мг%)

	$Na^{\cdot}$	$K^{\cdot}$	$Ca^{\cdot}$	Cl'
Плазма	330	18	10	360
Эритроциты	90	380	—	205

В эритроцитах одним из главных анионов является гемоглобин. Вследствие этого концентрация других анионов (Cl', HCO_3' и др.) внутри и вне эритроцитов неодинакова: внутри эритроцитов концентрация их почти в два раза меньше, чем в окружающей плазме.

Счет форменных элементов крови. Для подсчета форменных элементов пользуются специальными счетными камерами.

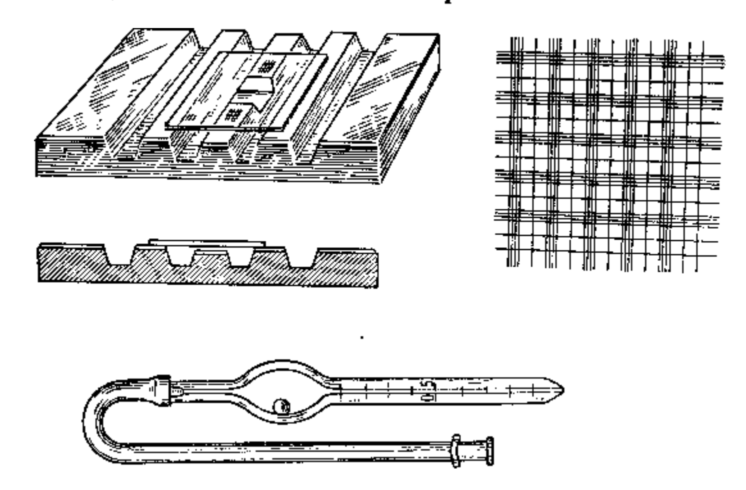


Рис. 5. Камера Бюркера (вид сверху и сбоку) с сеткой Горяева. Внизу смеситель для разведения крови.

В СССР изготовляются счетные камеры Бюркера с сеткой Горяева (рис. 5). В толстом предметном стекле поперек его вырезана прямоугольная пластинка, ограниченная с обеих сторон желобками и разделенная поперек. По обеим сторонам от этой пластинки вырезаны две другие с высотой на 0,1 мм большей. На центральную пластинку наносят каплю крови, разведенной при помощи специальных смесителей. Затем накладывают покровное стекло, плотно притирая его к наружным пластинкам. При этом между центральной пластинкой и покровным стеклом оказывается слой разведенной крови толщиной в 0,1 мм. Избыток жидкости стекает в окружающие центральную пластинку желобки. На центральной пластинке нанесены две сетки из линий, отстоящих друг от друга на $^1/_{20}$ мм. Таким образом, объем слоя жидкости, соответствующий одному квадрату, равен $^1/_{20} \times {}^1/_{20} \times {}^1/_{10} = {}^1/_{4000}$ мм^3. В сетке Горяева, помимо таких малых квадратов, имеются большие квадраты, соответствующие 16 малым квадратам. Малые квадраты служат для подсчета эритроцитов, большие — для подсчета лейкоцитов.

При счете эритроцитов кровь разводят в 100 раз физиологическим раствором хлористого натрия (0,9%). Разведение осуществляется при помощи специальных смесителей.

У здоровых мужчин в 1 мм³ крови находится около 5 000 000, а у женщин около 4 500 000 эритроцитов. При таком большом числе эритроцитов общая поверхность их, через которую совершается диффузия кислорода и углекислого газа, очень велика. У человека она достигает 3500 м², т. е. почти в 2000 раз превышает поверхность тела.

При различных физиологических состояниях число эритроцитов в крови может увеличиваться или уменьшаться. Быстрые изменения зависят от перераспределения эритроцитов в организме. Некоторые органы — селезенка, печень, кожа — играют роль кровяных депо, задерживая форменные элементы крови и отдавая их обратно в кровь. Задержка и выход в общий кровоток эритроцитов регулируются нервной системой. При мышечной работе, при воздействии разреженной атмосферы обнаруживается заметное увеличение количества эритроцитов в крови.

Другая причина изменений количества эритроцитов, сказывающаяся более медленно, заключается в изменении скорости образования эритроцитов или скорости их распада. У взрослого человека эритроциты образуются в костном мозгу. При заболеваниях крови может изменяться не только количество эритроцитов, но и их размер, форма и внутреннее содержимое — вплоть до появления эритроцитов, содержащих ядро.

Изменения формы могут быть выражены очень резко, так что эритроциты приобретают вид груши, гири, бутылки и т. д. Такого вида эритроциты называются пойкилоцитами. Эритроциты с бо́льшим диаметром называются макроцитами, а с меньшим — микроцитами. При усиленной регенерации появляются эритроциты с более или менее резко выраженной зернистостью — ретикулоциты. Может изменяться и способность эритроцитов окрашиваться различными красками (полихроматофильные эритроциты). При резко выраженной деятельности костного мозга в крови появляются нормобласты — клетки почти той же величины, что и эритроциты, но имеющие ядра. Наконец, при тяжелых страданиях кроветворных органов появляются мегалобласты — большие ядросодержащие клетки с бо́льшим количеством гемоглобина, чем в нормальных эритроцитах.

Понижение числа эритроцитов (эритропения) и образование в крови патологических форм эритроцитов наблюдается при патологических изменениях в системе крови (малокровие, или анемия), при различных истощающих болезнях. Повышение числа эритроцитов (полицитемия) бывает при заболеваниях кроветворных органов, а также при пребывании организма в разреженной атмосфере.

Осмотическая стойкость эритроцитов. При помещении эритроцитов в гипотоническую или в гипертоническую среду объем их изменяется. Значительное увеличение объема сопровождается гемолизом, т. е. переходом содержимого эритроцита в окружающий раствор вследствие разрыва оболочки. Кровь, подвергнувшаяся гемолизу, становится прозрачной и называется лаковой. Стойкость эритроцитов в отношении гипотонических растворов при некоторых заболеваниях крови изменяется, поэтому определение ее представляет клинический интерес.

Для определения осмотической стойкости эритроцитов берут растворы хлористого натрия различной концентрации (от 0,9 до 0,3%), прибавляют к каждому из них по капле крови. Через некоторое время, когда жидкость отстоится, отмечают концентрацию хлористого натрия, при которой имеются первые следы гемолиза (минимальная осмотическая стойкость), и концентрацию, при которой начинается полный гемолиз (максимальная осмотическая стойкость). Для здоровых людей осмотическая стойкость (минимальная) находится в пределах 0,42—0,48% NaCl, полный же гемолиз происходит при 0,30—0,32% NaCl.

Гемолиз может быть вызван, помимо осмотических сил, также воздействием веществ, растворяющих липоиды (эфир, хлороформ) или

вступающих с ними в химическое взаимодействие (дигитонин, сапонин). Гемолизирующей способностью обладают яды некоторых змей. Наконец, способностью вызывать гемолиз эритроцитов одних животных может обладать сыворотка других животных. Например, сыворотка свиной крови обладает свойством гемолизировать эритроциты бараньей крови. Поэтому во многих случаях нельзя без опасности для жизни животного переливать кровь одного животного другому: введенная кровь подвергается гемолизу, а гемолизированная кровь обладает токсическим действием.

Группы крови

При переливании крови от человека человеку введенная кровь может подвергнуться гемолизу вследствие воздействия специфических белков плазмы одного человека на эритроциты другого. Это воздействие проявляется в склеивании эритроцитов друг с другом — в их агглютинации, агглютинированные же эритроциты подвергаются гемолизу.

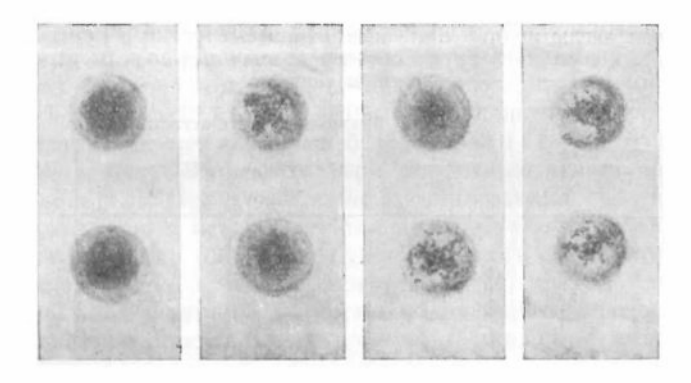


Рис. 6. Определение групповой принадлежности крови по реакции агглютинации, проявляющейся в образовании видимых невооруженным глазом глыбок из агглютинированных эритроцитов.

Справа налево: реакция крови первой, второй, третьей и четвертой групп при смешивании капли этой крови с каплей сыворотки, принадлежащей людям, имеющим вторую группу крови (нижняя часть рисунка) или третью группу крови (верхняя часть рисунка). Кровь первой группы при этом не агглютинирует; кровь второй группы агглютинирует при добавлении сыворотки третьей группы (агглютинация сверху); кровь же третьей группы агглютинирует при добавлении сыворотки второй группы (агглютинация снизу); кровь четвертой группы агглютинирует с сывороткой как второй, так и третьей группы.

По особенностям реакции агглютинации людей разделяют на четыре группы. Наличие четырех групп объясняется существованием в эритроцитах двух видов агглютиногенов (А и В), а в плазме — двух видов агглютининов (α и β). Агглютинация эритроцитов может произойти только в том случае, если агглютиноген А вступает в реакцию с агглютинином α или агглютиноген В войдет во взаимодействие с агглютинином β. У некоторых людей эритроциты не агглютинируются, какую бы сыворотку к ним ни прибавили. Очевидно, в эритроцитах этой группы людей нет совершенно агглютиногена. Эта группа в классификации Янского обозначается первой группой, а по другой классификации — нулевой группой. В то же время сыворотка крови этой группы людей

агглютинирует эритроциты остальных трех групп, что объясняется наличием в ней обоих агглютининов (α и β). Противоположностью первой группы является четвертая группа. Сыворотка крови четвертой группы не способна агглютинировать ничьих эритроцитов, т. е. в ней агглютинины совсем отсутствуют. Эритроциты этой группы агглютинируются сывороткой всех групп, кроме четвертой, и, следовательно, имеют и агглютиноген А, и агглютиноген В. В эритроцитах второй группы имеется агглютиноген А, а в сыворотке — агглютинин β. В эритроцитах третьей группы содержится агглютиноген В, а в сыворотке — агглютинин α. Таким образом, при смешивании сыворотки и эритроцитов крови хотя и различных людей, но принадлежащих к одной и той же группе, агглютинация произойти не может, так как в этом случае не могут встретиться взаимодействующие друг с другом агглютинин и агглютиноген. Из табл. 4 видно, в каких случаях происходит агглютинация и в каких она невозможна; метод определения групп крови иллюстрируется рис. 6.

Таблица 4

Группы крови по Янскому

(наличие агглютинации при смешивании сыворотки и эритроцитов указанных в таблице групп обозначено знаком +, а ее отсутствие — словом «нет»)

Сыворотка и ее агглютинины	Эритроциты и их агглютиногены			
	I группа (0)	II группа (A)	III группа (B)	IV группа (AB)
I группа (αβ)	Нет	+	+	+
II » (β)	»	Нет	+	+
III » (α)	»	+	Нет	+
IV » (0)	»	Нет	»	Нет

Обычно реципиенту (человеку, которому переливают кровь) вводят значительно меньше крови, чем у него имеется в организме. Поэтому вводимая кровь сильно разбавляется собственной кровью, концентрация введенных агглютининов оказывается малой, и они не в состоянии вызвать агглютинацию и гемолиз эритроцитов реципиента. В то же время, если введенные эритроциты имеют агглютиноген, соответствующий агглютинину плазмы реципиента, то они подвергаются агглютинации и гемолизу.

При гемолизе эритроцитов освобождаются токсические продукты (в частности, аденозинтрифосфорная кислота), которые вызывают тяжелые расстройства и могут привести к смерти. Таким образом, людям с первой группой крови (плазма — αβ) можно переливать только кровь первой группы (эритроциты — 0). Людям со второй группой крови (плазма — β) можно вводить кровь первой (эритроциты — 0) и второй группы (эритроциты — А). При третьей группе крови (плазма — α) донорами (людьми, дающими кровь) могут служить люди первой (в эритроцитах нет агглютиногена) и третьей группы (эритроциты содержат агглютиноген В). Людям с четвертой группой крови (в плазме нет агглютинина) можно переливать кровь любой группы. Поэтому людей этой группы можно назвать универсальными реципиентами. Напротив, люди с кровью первой группы являются универсальными донорами, так как их кровь можно переливать любому человеку без опасности гемолиза введенных эритроцитов, если

только содержание агглютининов в плазме вводимой крови невелико и крови переливается немного.

Принадлежность к определенной группе сохраняется в течение всей жизни человека, независимо от возраста и от перенесенных болезней.

В изучении химической природы агглютиногенов в последнее время достигнуты существенные успехи. В состав агглютиногенов входят полисахариды, содержащие аминосахар и глюкуроновую кислоту. Обнаружено, что нахождение этих полисахаридов не ограничивается эритроцитами. Они встречаются и в других клетках, а также в слюне, в слизистой желудка и т. д. Состав агглютиногенов, повидимому, весьма разнообразен и, наряду с агглютиногенами А и В, имеется еще ряд других (М, N, Р), не имеющих, однако, значения при переливании крови.

Практический интерес представляет агглютиноген, известный под названием резус-фактора. Это название взято от названия обезьяны мартышки (macacus rhesus). Если в кровь кролику ввести эритроциты мартышки, то сыворотка этого кролика приобретает способность агглютинировать эти эритроциты, а также эритроциты большинства (86%) людей (резусположительные люди). У 14% населения (резусотрицательные люди) этот фактор отсутствует. При повторном введении эритроцитов резусположительных людей в кровь резусотрицательных может иметь место, несмотря на совместимость крови по агглютиногенам А и В, гемолиз введенных эритроцитов вследствие образования антирезус-агглютининов. Так как этот фактор передается по наследству, то особое значение резус-фактор приобретает во время беременности. При резусположительном отце и резусотрицательной матери может оказаться, что плод будет резусположительным. При возможном проникновении эритроцитов плода в материнскую кровь в ней образуется антирезус-агглютинин. Проникая через плаценту в кровь плода, он будет вызывать разрушение эритроцитов и анемию, и плод может погибнуть. С другой стороны, если резусотрицательной женщине во время родов будет введена при переливании кровь резусположительного донора, то женщина может погибнуть из-за разрушения введенных эритроцитов.

Агглютинины являются белками, входящими в состав γ-фракции глобулинов.

Во многих случаях переливание цельной крови с успехом может быть заменено вливанием плазмы. При больших кровопотерях для поддержания кровяного давления в первую очередь необходимо восполнить общее количество жидкости. Белки плазмы вследствие создаваемого ими онкотического давления могут удерживать жидкость в кровяном русле.

Наличие агглютининов в плазме обусловливает необходимость введения эритроцитов, совместимых с плазмой реципиента, т. е. от человека соответствующей группы. Специфические свойства белков теряются, однако, при денатурировании их. На денатурации белков основан способ обработки сыворотки, приводящий к потере ими иммунобиологических свойств. Такие сыворотки, даже будучи взяты от животных, безопасны при вливании их человеку. Большая ценность этого способа заключается в том, что в отличие от цельной крови, хранящейся лишь короткий срок, сыворотка может сохраняться неограниченно долгое время, а источники для получения сыворотки животных практически неограничены.

Скорость оседания эритроцитов

Если к крови прибавить вещества, предохраняющие ее от свертывания, то отделения форменных элементов от плазмы можно достигнуть простым отстаиванием. Определение скорости оседания эритроцитов приобрело в медицинской практике диагностическое значение. Реакция оседания эритроцитов (РОЭ) сильно ускоряется у женщин при беремен-

ности, ускоряется она у больных туберкулезом и при различных воспалительных процессах в организме. Различие скорости оседания зависит от того, что эритроциты с неодинаковой скоростью склеиваются (агглютинируются) друг с другом. При этом вначале эритроциты образуют фигуры, похожие на монетные столбики, а затем образуются комочки большой величины. Последние быстро оседают. Различия в скорости агглютинации зависят от различий в электрических зарядах белков плазмы.

Скорость оседания эритроцитов обычно определяется при помощи прибора Панченкова, состоящего из четырех капиллярных градуированных трубок, установленных в штативе. Кровь для предохранения от свертывания смешивают с раствором лимоннокислого натрия и насасывают в капиллярные трубки, установленные в вертикальном положении. Через некоторое время определяют длину отстоявшегося столбика плазмы над эритроцитами. У здоровых людей величина отстоявшегося столбика составляет 4—10 мм за час, причем, как правило, у женщин она больше, чем у мужчин.

Гемоглобин

Основную массу плотных веществ эритроцитов составляет красящее вещество крови — гемоглобин. В эритроцитах его содержится около 32%, а в цельной крови — 14—16%. Гемоглобин представляет собой сложный белок с молекулярным весом около 68 000. Белковая часть гемоглобина называется глобином, небелковая или геминовая группа — гемом. Соединение же четырех молекул гема с нативным, т. е. с неизмененным, глобином представляет гемоглобин, причем на долю глобина приходится 96% всего веса гемоглобина. Гемоглобин хорошо растворим в воде.

Из водно-спиртового раствора в присутствии кислорода могут быть получены кристаллы оксигемоглобина, неодинаковые по форме у различных животных.

В изучении химического строения геминовой группы гемоглобина решающее значение имели исследования М. В. Ненцкого и его учеников. В состав геминовой группы входит один атом закисного, т. е. двухвалентного, железа и порфириновая группировка из четырех пиррольных колец с боковыми цепями. Окисленный гем называют гематином. Кристаллы солянокислого окисленного гема называются кристаллами Тейхмана. Последние, благодаря своему характерному виду, могут быть применены для определения наличия гемоглобина, что используется в судебной медицине для распознавания присутствия крови.

Гем может давать соединения с разнообразнейшими азотистыми телами — аминами, аминокислотами, гидразином, пирролом, пиридином, никотином и, наконец, с белками. Все эти соединения благодаря способности поглощать свет в желто-зеленой части спектра дают интенсивно окрашенные растворы. Поэтому эти вещества обозначаются общим названием гемохромогенов. Растворы их окрашены в желто-коричневый или красный цвет. К гемохромогенам относится и гемоглобин, обладающий характерным спектром. При этом в одну молекулу гемоглобина входят четыре геминовых группы. Производные гемоглобина — соединение его с кислородом (оксигемоглобин), с окисью углерода (карбоксигемоглобин), продукт окисления гемоглобина (метгемоглобин) — обладают также характерными спектрами; по спектрам поглощения можно отличить эти производные друг от друга (рис. 7).

Прежде под гемохромогеном подразумевали небелковую часть гемоглобина, отщепляющуюся от гемоглобина при действии слабых растворов кислот и щелочей. В настоящее время установлено, что простого прибавления слабых растворов кислот

и щелочей для разделения гемоглобина на белковую и небелковую часть недостаточно, и то, что считали гемохромогеном, представляет собой соединения гема с денатурированным белком.

Химическая структура гема одна и та же независимо от того, из гемоглобина какого животного он получен. Между тем свойства гемоглобинов, изолированных из крови различных животных, не совсем одинаковы. Гемоглобины различных животных отличаются друг от друга и по форме кристаллов, и по положению полос в спектре поглощения, и особенно по прочности связывания кислорода. Гемоглобин крови взрослого животного отличается от гемоглобина крови плода. И у людей прочность связи гемоглобина плода с кислородом больше, чем гемоглобина взрослого человека. Все эти различия свойств гемоглобина обусловлены различиями белковой части, т. е. глобина.

Замечательным свойством гемоглобина является способность его давать непрочные, легко диссоциирующие соединения с некоторыми

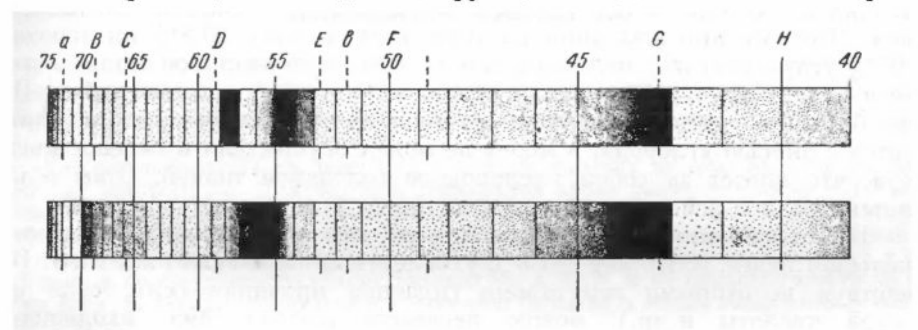


Рис. 7. Полосы поглощения в спектрах оксигемоглобина и восстановленного гемоглобина.

газами, в первую очередь с кислородом. Соединение гемоглобина с кислородом называется о к с и г е м о г л о б и н о м. Одна молекула гемоглобина может присоединить 4 молекулы кислорода, т. е. столько молекул, сколько в гемоглобине имеется частиц гема или атомов железа. Железо гемоглобина остается при этом в двухвалентном состоянии. Реакция между гемоглобином и кислородом является реакцией обратимой. При повышении концентрации кислорода равновесие сдвигается в сторону повышения количества оксигемоглобина, при понижении концентрации кислорода — в сторону повышения количества восстановленного гемоглобина. Так как концентрация кислорода в растворе прямо пропорциональна парциальному давлению (напряжению) кислорода, то основным фактором, влияющим на процент насыщения гемоглобина кислородом, является напряжение кислорода. Кроме того, на это равновесие влияет еще температура и реакция среды (см. стр. 239).

При переходе гемоглобина в оксигемоглобин меняются и его оптические свойства (рис. 7). Восстановленный гемоглобин имеет широкую полосу поглощения в желто-зеленой части спектра — почти посередине между линиями *D* и *E*, с максимальным поглощением при длине волны в 555 mμ. Оксигемоглобин имеет в этой же части спектра две полосы поглощения, разделенные светлым промежутком: в одной из них максимум поглощения наблюдается около линии *D* (577 mμ), в другой — ближе к линии *E* (541 mμ). Соответственно и окраска крови при насыщении кислородом становится алой, а при отдаче кислорода — более темной с лиловатым оттенком.

Помимо роли переносчика кислорода, гемоглобин выполняет роль буфера, поддерживающего постоянство реакции крови. При этом оксигемоглобин обладает более резко выраженными кислотными свойствами, чем гемоглобин. При переходе гемоглобина в оксигемоглобин происходит поэтому вытеснение угольной кислоты из бикарбонатов.

И. М. Сеченовым была обнаружена способность гемоглобина обратимо связывать и углекислоту.

Очень похожим на соединение гемоглобина с кислородом является соединение его с окисью углерода — карбоксигемоглобин. По оптическим свойствам карбоксигемоглобин очень мало отличается от оксигемоглобина. Реакция между гемоглобином и окисью углерода также обратимая, и насыщение гемоглобина окисью углерода зависит от парциального давления последней. Существенная разница заключается, однако, в том, что карбоксигемоглобин представляет соединение значительно более прочное, чем оксигемоглобин. Диссоциация карбоксигемоглобина происходит в 300 раз медленнее, чем диссоциация оксигемоглобина. Поэтому при вдыхании воздуха, содержащего 20,8% кислорода и 0,07% угарного газа, половина гемоглобина артериальной крови перейдет в оксигемоглобин, а другая половина — в карбоксигемоглобин. При еще большем содержании угарного газа почти весь гемоглобин связывается с окисью углерода, и кровь не может осуществлять перенос кислорода, что влечет за собой кислородное голодание тканей. Этим объясняется вредное действие на организм окиси углерода.

Восстановленный гемоглобин, так же как и оксигемоглобин и карбоксигемоглобин, содержит гем с двухвалентным (закисным) железом. Воздействуя некоторыми веществами (красная кровяная соль, соли азотистой кислоты и др.), можно перевести железо гема, входящего в гемоглобин, в окисную, т. е. трехвалентную, форму. Это производное гемоглобина носит название метгемоглобина. Метгемоглобин окрашивает кровь в шоколадный цвет. Схематически реакцию можно изобразить следующим образом:

$$HbO_2 + H_2O + K_3Fe(CN)_6 \rightarrow HbOH + O_2 + K_3HFe(CN)_6.$$

оксигемоглобин + вода + + красная кровяная соль → метгемоглобин + кислород + + желтая кровяная соль

Метгемоглобин не может связывать обратимо кислород и, следовательно, не может служить переносчиком кислорода. Введение в кровь значительных количеств метгемоглобинообразователей вызывает поэтому быструю гибель организма. Если, однако, при частичном переходе гемоглобина в метгемоглобин организм не погибает в первые же часы, то постепенно метгемоглобин восстанавливается обратно в гемоглобин. При этом восстановление метгемоглобина происходит при участии ферментов — дегидраз за счет одновременного окисления молочной кислоты и глюкозы.

Одним из свойств метгемоглобина является его способность связывать синильную кислоту и давать цианметгемоглобин. Благодаря этому животное, у которого часть гемоглобина крови переведена в метгемоглобин, оказывается более устойчивым к отравлению синильной кислотой, чем нормальное животное.

Количество гемоглобина в крови определяют или по количеству связываемого им кислорода, или по количеству содержащегося в нем железа, или по интенсивности окраски, обусловленной либо самим гемоглобином, либо гематином (колориметрические способы).

Для определения количества гемоглобина по первому способу его превращают, встряхивая кровь в присутствии воздуха, в оксигемоглобин. Затем прибавлением красной кровяной соли переводят оксигемоглобин в метгемоглобин, причем весь рыхло

связанный с гемоглобином кислород освобождается. Определение количества освободившегося кислорода производят в аппарате ван Слайка или Баркрофта. Одному грамму гемоглобина соответствует 1,34 мл кислорода при 0° и 760 мм давления.

Простейшим колориметрическим методом определения количества гемоглобина в крови является способ Сали. При помощи микропипетки берут 20 мм³ крови, которую в маленькой градуированной пробирке разводят децинормальной HCl до деления 10. Гемоглобин разлагается на глобин и гем, а последний в присутствии кислорода превращается в гематин, окрашивающий раствор в светлокоричневый цвет. Окраску раствора сравнивают со стандартным раствором, находящимся в запаянных пробирках такого же диаметра. Смесь разводят дистиллированной водой до тех пор, пока интенсивность окраски пробы и стандарта не будет одинаковой. Чем больше содержание гемоглобина в крови, тем до большего объема надо развести пробу. На пробирке имеются деления, показывающие по объему жидкости содержание гемоглобина в процентах по отношению к норме. 100% гемоглобина по методу Сали соответствуют 17,3 г гемоглобина в 100 мл крови. У большинства людей, как указано выше, содержание гемоглобина меньше: 80—90% при определении по способу Сали, что соответствует 14—16 г гемоглобина на 100 мл крови.

Лейкоциты и тромбоциты

Лейкоциты. Количество белых кровяных телец, или лейкоцитов, значительно меньше, чем количество эритроцитов. В 1 мм³ у взрослого человека содержится 5000—8000 белых кровяных телец.

Подсчет лейкоцитов производится в счетных камерах по тому же способу, как и подсчет эритроцитов. Для подсчета лейкоцитов кровь разводят только в 10 раз. Чтобы облегчить подсчет, в качестве жидкости для разведения пользуются 3% уксусной кислотой, которая гемолизирует эритроциты, а лейкоциты оставляют нетронутыми.

Среди лейкоцитов имеются различные формы, отличающиеся друг от друга и по величине, и по соотношению объема цитоплазмы и ядра, и по окрашиваемости, и по форме ядра. К группе агранулоцитов относятся большие и малые лимфоциты и моноциты.

Вторую группу составляют гранулоциты, в свою очередь подразделяющиеся на нейтрофильные, эозинофильные и базофильные лейкоциты.

Продуцируются лейкоциты в лимфатических узлах (лимфоциты и моноциты), в селезенке (лимфоциты и моноциты) и костном мозгу (гранулоциты). Продолжительность их жизни невелика — всего несколько дней. Временное повышение их числа называется *лейкоцитозом* и наблюдается после приема пищи (пищеварительный лейкоцитоз), после мышечной работы и особенно при острых воспалительных процессах в организме. Показано, что изменение числа лейкоцитов в крови происходит при участии центральной нервной системы. Сочетая индиферентные ранее раздражители с воздействием факторов, вызывающих лейкоцитоз, можно выработать условнорефлекторную лейкоцитарную реакцию организма на индиферентный прежде агент. Заболевание, связанное с большим и стойким увеличением количества лейкоцитов в крови, носит название *лейкемии*. При некоторых заболеваниях, например при брюшном тифе, наблюдается понижение числа лейкоцитов в крови — так называемая *лейкопения*.

При различных заболеваниях меняется не только общее количество лейкоцитов, но и соотношение между различными формами их. Определение этого соотношения, называемого *лейкоцитарной формулой*, имеет большое диагностическое значение. Например, нейтрофильный лейкоцитоз является признаком воспалительных процессов в организме. Так, увеличение числа эозинофилов наблюдается при заболеваниях, связанных с нахождением в организме паразитов (эхинококка, кишечных глистов). Увеличение числа лимфоцитов отмечается при некоторых инфекционных ангинах (лимфоцитарная ангина). Юные и патоло-

гические формы лейкоцитов появляются при ряде заболеваний крови и при некоторых злокачественных опухолях.

Роль лейкоцитов. Физиологическое значение лейкоцитов еще недостаточно выяснено. Лейкоциты богаты ферментами, способными расщеплять различные вещества. Одна из главных функций лейкоцитов заключается в защите организма от микроорганизмов и инородных веществ, проникающих в кровь или в ткани. Существенное значение имеет также участие лейкоцитов в перестройке тканей, так как лейкоциты поглощают (подвергая их перевариванию) отторгающиеся частицы разрушающихся тканей.

В отличие от эритроцитов, которые пассивно увлекаются током крови, лейкоциты обладают способностью и к самостоятельному передвижению. При наблюдении под микроскопом капилляров в прозрачных тканях можно обнаружить, как отдельные лейкоциты пристают к стенке капилляра и через некоторое время проникают в местах соприкосновения клеток эндотелия в окружающую ткань (эмиграция лейкоцитов). Если

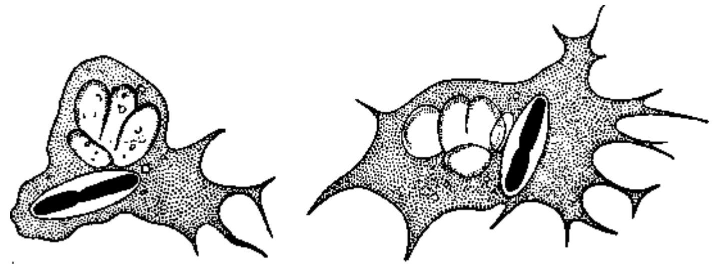
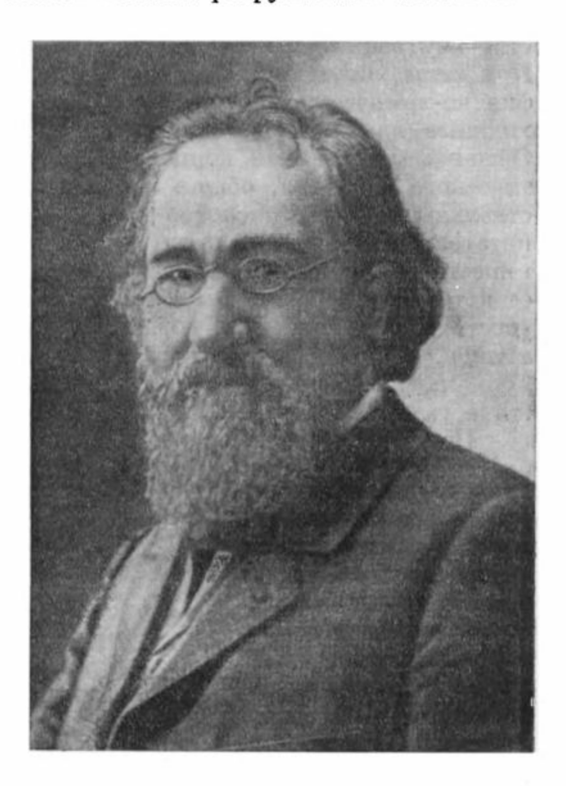


Рис. 8. Фагоцитоз бактерий лейкоцитами лягушки (по И. И. Мечникову).

в ткань попадает какое-либо инородное тело, то из сосудов к нему устремляется большое число лейкоцитов. Если инородное тело мало, то лейкоциты «заглатывают» его (рис. 8). Последующее зависит от того, в состоянии ли лейкоциты своими ферментами расщепить и тем самым переварить это вещество или нет. В первом случае захваченные вещества подвергаются внутриклеточному перевариванию и исчезают. Это происходит не только с частицами жира и белка, с мертвыми клетками, но и с микроорганизмами. Учение о важной защитной роли лейкоцитов, заключающейся в поглощении микроорганизмов, выдвинуто и подробно развито еще И. И. Мечниковым. Клетки, заглатывающие мертвые и живые частицы, им были названы ф а г о ц и т а м и, а само явление поглощения клетками таких частиц — ф а г о ц и т о з о м. В тех случаях, когда микроорганизмы легко поглощаются и подвергаются затем разрушению лейкоцитами, организм быстрее справляется с инфекцией. Это способствует невосприимчивости организма к инфекции (и м м у н и т е т). Помимо лейкоцитов, циркулирующих в крови, свойством фагоцитоза обладают и фиксированные клетки селезенки, печени (купферовские клетки) и клетки так называемой ретикуло-эндотелиальной ткани.

В тех случаях, когда поглощенные лейкоцитами зернышки вещества (например, зерна нерастворимых красок, угля и т. д.) не могут быть расщеплены, лейкоциты выходят с ними на поверхность слизистых оболочек, откуда вместе с включениями и со слущивающимися клетками могут быть удалены из организма. Наконец, когда инородное тело имеет большие размеры или выделяет токсические вещества, лейкоциты, скопившиеся вокруг него, гибнут. Их ферменты разрушают окружающую ткань; наступает образование гнойника.

Фагоциты, как доказал И. И. Мечников, помимо выполнения защитной функции, участвуют и в перестройке морфологической структуры тканей. Отмирающая, или погибающая, клетка подвергается фагоцитозу. Например, при превращении головастика в лягушку в хвосте скопляются фагоциты, которые растворяют и поглощают клетки и мышечные волокна. При поражении или при ожоге тканей остатки разрушенных клеток поглощаются устремляющимися к этому месту лейкоцитами. Движение лейкоцитов к разрушенным клеткам или к чужеродным веществам обусловливается выделением последними химических веществ, к которым лейкоциты направляются вследствие положительного хемотаксиса (свойство двигаться в сторону химического раздражителя). Наконец, возможно, что явление фагоцитоза играет существенную роль в процессах всасывания и переноса некоторых веществ. Слизистая оболочка пищеварительного канала во время пищеварения богата лейкоцитами.



И. И. Мечников.

Тромбоциты, или бляшки Биццоцеро, представляют собой маленькие пластинки, чрезвычайно легко распадающиеся, вследствие чего структура их мало изучена. Образуются они в костном мозгу при распадении гигантских клеток—мегакариоцитов. Тромбоциты найдены только в крови млекопитающих. В крови птиц и низших позвоночных их нет. В крови человека их около 400 000 на 1 мм³. Тромбоциты богаты тромбокиназой. При нарушении целости сосудов и кровоизлияниях легко разрушающиеся тромбоциты, повидимому, являются центрами, около которых начинается свертывание крови. Разрушаются тромбоциты в селезенке. При некоторых заболеваниях количество тромбоцитов понижено. Это состояние обозначается как тромбопения. При значительной тромбопении отмечается замедленное свертывание крови.

ГЛАВА 7
РЕГУЛЯЦИЯ СИСТЕМЫ КРОВИ

Регуляция состава крови

Кровь является жидкой тканью, в своем движении осуществляющей гуморальную связь между всеми органами тела.

Изменения состава крови оказывают большое влияние на обмен веществ и функциональное состояние всех органов тела. От состава крови в известной мере зависит приток к тканям питательных веществ и кисло-

рода и удаление ненужных или вредных продуктов обмена. От состава крови зависят уровень кислотно-щелочного равновесия, а также осмотические явления, сопровождающиеся переходом воды из кровяного русла в ткани и обратно. Чем выше организация животного, тем чувствительнее его жизненно важные органы (мозг, сердце, печень и т. д.) к отклонениям крови от нормального ее состава. Это было отмечено еще 70 лет назад Клодом Бернаром, высказавшим следующее положение: «Постоянство внутренней среды является условием свободной жизни организма». Под этим «постоянством внутренней среды» понимаются определенные физико-химические свойства крови, лимфы и тканевых жидкостей, необходимые для существования клеточных и внеклеточных образований. Общая молекулярная концентрация и связанная с ней величина осмотического давления, общая концентрация электролитов и концентрация отдельных ионов, кислотно-щелочное равновесие, содержание в крови питательных веществ, продуктов промежуточного и конечного обмена веществ — все это удерживается на определенном уровне, отклонения от которого происходят в сравнительно узких пределах. Достигается это «постоянство» благодаря возникновению и развитию в филогенезе механизмов, регулирующих состав крови и умеряющих отклонения его от нормального. Чем выше организация животного, тем совершеннее поддерживается «постоянство внутренней среды».

Поддержание определенного состава и свойства крови осуществляется благодаря деятельности нервной системы, постоянно влияющей и на поступление в кровь питательных веществ, и на удаление из крови в окружающую среду продуктов обмена, и на обмен веществ между кровью и тканями, и на интенсивность обменных процессов в тканях, и, наконец, на самое образование составных частей крови.

Таким образом, слова Клода Бернара нельзя толковать так, как их иногда толкуют зарубежные ученые, — в виде положения об автономии внутренней среды от воздействий внешней среды и об абсолютном постоянстве свойств крови. Внешние воздействия могут вызвать более или менее резкие изменения в составе и в свойствах крови вследствие вызываемых ими изменений дыхания, потоотделения, мочеотделения и изменения обменных процессов. Но благодаря наступающим в ответ на эти изменения рефлекторным актам, осуществляемым через центральную нервную систему, изменения состава крови в норме быстро выравниваются.

Изменение состава и свойств крови, переход в нее и перенос ею питательных веществ и продуктов, образующихся в результате обмена веществ в различных органах, оказывает существенное воздействие на функциональное состояние различных физиологических систем. Эти изменения осуществляются при участии центральной нервной системы и, таким образом, деятельность последней может оказывать значительное влияние на функции различных органов не только непосредственно, но и посредством происходящих под ее регуляторным влиянием изменений состава крови. Особое значение при этом имеет перенос кровью некоторых активных веществ — гормонов, образующихся в железах внутренней секреции.

Обмен эритроцитов, их образование и продолжительность их жизни

Эритроциты низших позвоночных животных в зрелом состоянии содержат ядро и обладают хорошо выраженным окислительным обменом. Эритроциты млекопитающих не содержат ядра и почти не потребляют кислорода. Их обмен проявляется в гликолизе, т. е. в расщеплении

сахара до молочной кислоты при участии ряда фосфорных соединений. В эритроцитах содержатся, кроме многочисленных ферментов, необходимых для протекания промежуточных реакций обмена веществ — реакций гликолиза, также такие ферменты, как фосфатаза, холинэстераза, каталаза и др. В ходе гликолиза происходит непрерывное обновление гексозофосфатов и триозофосфатов, а также аденозинтрифосфорной кислоты. Применение меченого, т. е. радиоактивного, фосфора позволило установить медленно идущее обновление фосфора в составе липоидов и фосфорсодержащих белков эритроцитов (Г. Е. Владимиров с сотрудниками). Таким образом, даже в безъядерных эритроцитах человека и высших животных можно обнаружить наиболее характерные проявления жизни — процессы обмена веществ и обновление составных частей клеточной структуры.

На ранних стадиях эмбрионального развития эритроциты образуются в эмбриональной мезенхиме желточного мешка. Их образование происходит из внутренних участков тяжей мезенхимы одновременно с сосудистыми стенками, образующимися из наружных клеток. Такие сосуды образуют сеть, соединяющуюся с сосудами хориона и с сердцем. Эритроциты содержат ядро и отличаются большими размерами (эритробласты, мегалобласты). К концу четвертого месяца внутриутробного развития этот тип кроветворения прекращается. На втором-третьем месяце основным органом кроветворения является печень, позднее в нем принимает участие также и селезенка. В этих органах образуются уже безъядерные эритроциты. С пятого месяца начинается кроветворение в костном мозгу.

Во взрослом организме здоровых людей исключительным местом образования и созревания эритроцитов является костный мозг. Широкие капилляры костного мозга содержат значительное количество эритробластов — ядерных клеток, из которых образуются вначале ядерные клетки, содержащие гемоглобин, а после потери ядра (путем растворения части ядра и выталкивания его остатков) образуются безъядерные эритроциты. При ускорении кроветворения сложный цикл созревания эритроцитов отстает от скорости их поступления в кровь, и в кровяное русло поступают незрелые эритроциты, содержащие ядро, — нормоциты и нормобласты. Процессы кроветворения нарушаются при недостаточном снабжении организма белками и некоторыми витаминами — витамином B_{12}, пиридоксином, фолиевой кислотой (см. главу 32).

Средний срок жизни отдельных эритроцитов удалось определить путем применения метода меченых атомов.

Гемоглобин внутри эритроцитов не подвергается обновлению и удаляется из кровяного русла вместе с эритроцитами. Для синтеза пиррольных групп порфиринового кольца гема используется гликокол. Если вводить с пищей гликокол, обогащенный тяжелым изотопом азота (N^{15}), то, пока он циркулирует в организме, в костном мозгу происходит новообразование эритроцитов с гемоглобином, меченным в геме этим изотопом. Определяя через различные промежутки времени содержание в геме тяжелого изотопа азота, можно выяснить сроки нахождения в крови эритроцитов, образовавшихся в дни введения меченого гликокола. С помощью этого метода было установлено, что средний срок жизни эритроцита человека равен примерно 130 дням, значительно больше чем считали раньше (3—4 недели). Вслед за разрушением эритроцитов подвергается разрушению и гемоглобин. Из геминовой группы при этом образуются желчные пигменты — биливердин и билирубин.

В течение некоторого времени оказывается возможным сохранить эритроциты и в консервированной крови. Для сохранения консервиро-

ванной крови предложены различные среды, содержащие некоторые соли, сахар (глюкозу и сахарозу), лимоннокислый натрий для предохранения от свертывания и некоторые антисептические вещества для торможения роста случайно попавших микробов. Кровь хранится на холоду (при 4—6°). Несмотря на все предосторожности, консервированная кровь постепенно изменяется — потребляется глюкоза, накапливается молочная кислота, реакция крови становится более кислой, из эритроцитов переходит в плазму калий, затем начинается частичный гемолиз. Консервированная кровь пригодна для переливания примерно в течение 1—$1^1/_2$ месяцев.

Регуляция деятельности органов, участвующих в образовании, распределении и разрушении форменных элементов крови

Определенное содержание в крови форменных элементов является результатом деятельности ряда органов, осуществляющих кроветворение, распределение крови и ее разрушение. Система этих органов определена

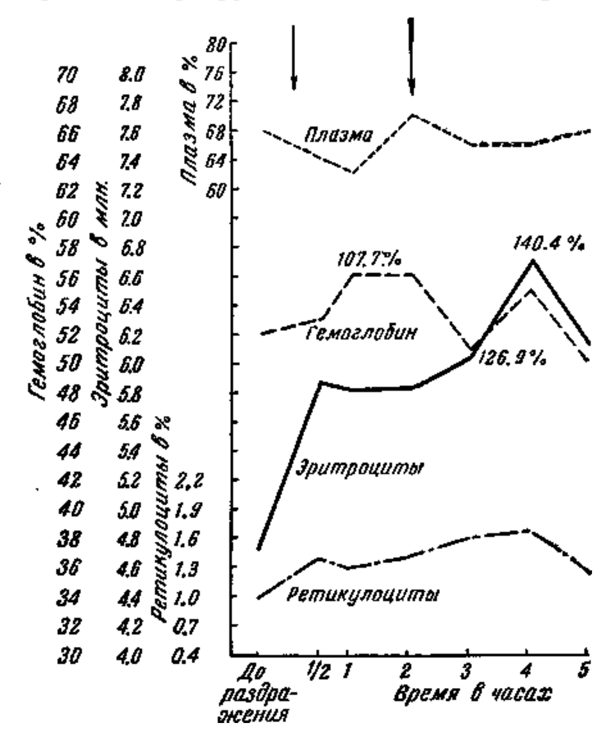


Рис. 9. Влияние раздражения (начало и конец его указаны стрелками) интерорецепторов желудка у кошки на количество плазмы, гемоглобина, эритроцитов и ретикулоцитов.

Раздражение интерорецепторов производилось путем раздувания резинового баллона, введенного в желудок через фистулу по В. Н. Черниговскому и А. Я. Ярошевскому (данные Е. Л. Кана).

Г. Ф. Лангом как «система крови». В эту систему входит костный мозг, лимфатические узлы, селезенка, печень. В костном мозгу происходит образование и созревание эритроцитов, образование гранулоцитов и

тромбоцитов. В лимфатических узлах и в мальпигиевых тельцах селезенки образуются лимфоциты. Ретикуло-эндотелиальная ткань селезенки является местом разрушения отживших эритроцитов. Разрушение эритроцитов, сопровождающееся образованием из гемоглобина желчных пигментов, происходит также и в печени. В селезенке и в особенности в печени содержатся в составе ферритина запасы железа, используемые организмом для построения новых частиц гемоглобина. Селезенка и печень принимают участие в перераспределении форменных элементов крови.

Для всех перечисленных органов установлено наличие эффекторной иннервации; функция их находится под контролем центральной нервной системы. В Физиологическом институте имени Павлова этот вопрос в последнее время специально исследован В. Н. Черниговским с сотрудниками. Показано, что введение в сосудистую систему селезенки, сохранившей с телом только нервные связи, некоторых химических раздражителей вызывает мощные рефлексы на кровообращение и дыхание. Наличие хеморецепторов показано также в печени, в костном мозгу и в лимфатических узлах. Раздражение механорецепторов желудка при его растяжении раздуваемым в желудке баллоном изменяет количество эритроцитов и других форменных элементов крови (рис. 9).

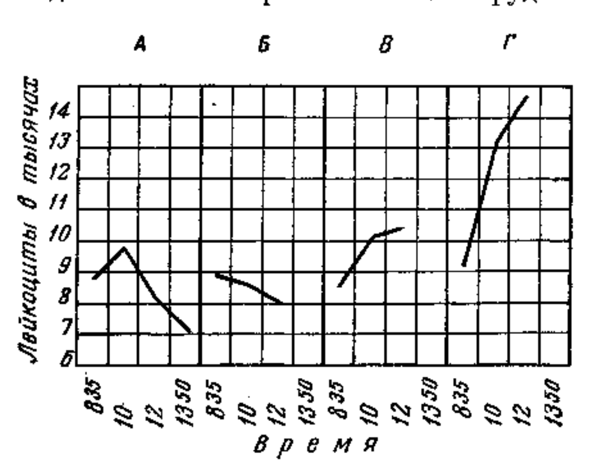


Рис. 10. Исчезновение и постепенное восстановление пищеварительного лейкоцитоза у собаки после изменения функционального состояния коры мозга, вызванного «сшибкой», т. е. применением условного раздражителя, вызывающего торможение, сразу после положительного пищевого условного раздражителя.

А — 3-й день; *Б* — 6-й день; *В* — 21-й день; *Г* — 25-й день после «сшибки» (по В. Н. Черниговскому и А. Я. Ярошевскому).

Связь этих, как и всех других, органов тела с центральной нервной системой является двусторонней. Она обеспечивает и передачу в центры по афферентным волокнам импульсов, возникающих в рецепторах этих органов, и обратно — воздействия на эти органы импульсов, идущих по эфферентным волокнам от центров. Наличие двусторонней нервной связи между органами системы крови и центральной нервной системой обусловливает, с одной стороны, то, что эти органы являются местом возникновения рефлексов на другие системы организма, а с другой, что раздражениями различных рецепторных полей тела можно вызвать изменения в составе крови. Так вызывали у животных анемию воздействием на некоторые участки слизистой желудка, на каротидные синусы с дополнительной перерезкой депрессоров и т. д. О зависимости от нервной системы процесса созревания и выхода эритроцитов в кровь свидетельствуют наблюдения над больными с заболеваниями крови, сделанные еще в клинике С. П. Боткина, а позднее в клинике Г. Ф. Ланга. Изменение кровенаполнения органов под влиянием условных рефлексов, осуществляемых, как известно, при участии коры больших полушарий, показано в исследованиях сотрудников К. М. Быкова. Установлена возможность вызывать лейкоцитоз условнорефлекторными воздействиями. Показано также, что нарушение функций

коры мозга после «сшибки» положительного и тормозного процессов (гл. 36) ведет к исчезновению на несколько дней пищеварительного лейкоцитоза (рис. 10).

Таким образом, павловский принцип нервизма находит яркое подтверждение и в отношении системы крови.

ГЛАВА 8

ЛИМФА

Тканевая жидкость

Только в некоторых органах (печень и легкие) клетки непосредственно прилегают к стенкам кровяных капилляров. В ряде других органов, помимо эндотелия капилляров, между кровью и клетками имеется еще межклеточное вещество. Последнее состоит из волокон соединительной ткани (коллагенные и эластические волокна), из гомогенного вещества белковой природы и из межклеточных щелей, заполненных тканевой жидкостью. Кроме межклеточных пространств, имеются также полости (полость сердечной сумки, полость плевры, брюшины, центральный канал спинного мозга, мозговые желудочки, полости суставов и т. д.), заполненные серозной жидкостью.

Тканевая жидкость находится в постоянном обмене с кровью. Основными факторами, способными вызвать переход жидкости из кровяного русла в ткани и обратно, являются: 1) разность в осмотическом давлении между тканевой жидкостью и кровью и 2) гидростатическое давление крови в капиллярах.

Величину осмотического давления определяет суммарная молекулярная концентрация, независимо от размеров и электрического заряда частиц. Осмотически активными являются и ионы электролитов, и недиссоциированные молекулы кристаллоидов, и коллоидные частицы. Величина осмотического давления в плазме крови равна приблизительно 7,6 атмосферы. Тканевая жидкость обладает почти таким же осмотическим давлением. Возникающая в силу тех или иных причин разница в осмотическом давлении между плазмой крови и тканевой жидкостью может быстро выравниваться вследствие высокой проницаемости стенок капилляров для растворенных в плазме и в тканевой жидкости низкомолекулярных соединений — хлористого натрия и других минеральных веществ, глюкозы, мочевины и других продуктов обмена. Тем не менее, когда в тканях интенсивно протекают диссимиляционные процессы, приводящие к образованию продуктов распада углеводов, белков и жиров, общая молекулярная концентрация в клетках и в тканевой жидкости становится выше, чем в плазме крови. Возникающая при этом разность в осмотическом давлении между плазмой и тканевой жидкостью является причиной перехода воды из первой во вторую. Такое обогащение органов водой за счет крови происходит при повышенной их деятельности, например при работе мышц, при секреторной деятельности желез.

В условиях равномерной деятельности органов, вследствие легкого проникновения кристаллоидов через стенки капилляров, обусловленная этими веществами величина осмотического давления в плазме и в тканевой жидкости становится одинаковой. Поэтому для распределения воды между ними особое значение имеет содержание в этих жидкостях коллоидов, в первую очередь белков. Для коллоидов стенка капилляров является

мало проницаемой. Так как в плазме крови содержание белков значительно выше, чем в тканевой жидкости, то между ними существует разность осмотического давления.

Осмотическое давление, обусловленное коллоидами плазмы, называется коллоидно-осмотическим, или онкотическим, давлением. В силу высокого молекулярного веса белков и, следовательно, низкой молекулярной концентрации их коллоидно-осмотическое давление невелико, оно равняется 15—20 мм ртутного столба. Онкотическое давление плазмы крови является фактором, способствующим переходу воды из тканей в кровяное русло.

Онкотическому давлению противодействует то давление, под которым находится кровь в капиллярах, т. е. гидростатическое давление крови. Кровяное давление в артериальной части капилляров достигает примерно 25—35 мм ртутного столба и, следовательно, превышает величину коллоидно-осмотического давления плазмы. Поэтому в начальной части капилляров жидкость переходит из крови в окружающую капилляры ткань. Напротив, у венозного конца капилляров гидростатическое давление крови уже ниже коллоидно-осмотического, и вода из тканевой жидкости переходит обратно в кровь. Таким образом, кровь находится в непрерывном обмене с тканевой жидкостью. Опыты с введением в кровь тяжелой воды показали, что у морской свинки за одну минуту из кровяного русла во внеклеточную жидкость и обратно переходит около $^{3}/_{4}$ всей воды крови.

В нормальных физиологических условиях общее количество воды, переходящей из крови в ткани, будет соответствовать количеству воды, переходящей из тканей в кровь. При понижении онкотического давления поступление воды из крови в окружающие ее ткани оказывается бо́льшим, и ткани отекают. Например, при перфузии изолированных органов солевыми растворами происходит отек этих органов. Когда в результате продолжительного белкового голодания организма происходит обеднение плазмы крови белками, также развивается отечное состояние ряда систем и органов.

Лимфа и ее состав

Лимфа образуется за счет тканевой жидкости, проникающей в лимфатические капилляры. Последние представляют собой обособленные, отделенные тонким слоем эндотелиальных клеток части межклеточного пространства. Лимфатические капилляры, соединяясь друг с другом, укрупняются, образуя лимфатические сосуды. Проникая в лимфатические пути, тканевая жидкость течет медленно, проходит через лимфатические узлы, обогащается белыми кровяными тельцами и приобретает характер жидкости, называемой лимфой.

Лимфатические узлы являются местом, где происходит образование лимфоцитов. В них же происходит задержка взвешенных в лимфе плотных частиц. Лимфатические сосуды впадают в грудной проток, откуда лимфа попадает в венозную кровь (в левый венозный угол).

Состав лимфы близок к составу плазмы крови. Содержание солей, азотистых и безазотистых продуктов обмена почти такое же, как в плазме крови. Однако изменения обмена в органах вызывают более резкие изменения состава лимфы, чем крови. Это обусловлено и близостью лимфы к клеткам органа, и медленностью тока лимфы. Содержание в лимфе белковых тел значительно меньше, чем в плазме. В серозных жидкостях, заполняющих полости тела, содержание белка ничтожно, составляет десятые

доли процента. В лимфе, собираемой из лимфатических сосудов и особенно из грудного протока, количество белков уже значительно больше — от 0,3 до 5%, причем здесь имеются и альбумины, и глобулины.

Значительные отличия в составе представляет лимфа, оттекающая от ворсинок кишечника. При всасывании кишечником питательных веществ жиры поступают в лимфатические пространства ворсинок. Оттекающая лимфа при этом богата жирами (до 3—4%), имеет белесоватый вид и называется млечным соком (chylus).

Лимфообразование и движение лимфы

Количество образующейся лимфы изменяется в зависимости от перехода жидкости из крови в ткани и обратно. Увеличение количества тканевой жидкости приводит к увеличению лимфообразования. Образование лимфы в значительной мере зависит от величины поверхности и от проницаемости стенок капилляров. Особенно высокой проницаемостью отличаются капилляры печени и кишечника. При повышении в них капиллярного давления количество образующейся лимфы возрастает во много раз. Проницаемость капилляров увеличивается при недостаточном снабжении тканей кислородом, при отравлении некоторыми ядами. С увеличением проницаемости капиллярных стенок изменяется и состав лимфы, в частности, увеличивается содержание в лимфе количества белков.

Лимфообразование может быть сильно увеличено введением некоторых веществ, обозначаемых как лимфогонные (lymphagoga). К числу их относятся пептоны, экстракты различных органов, желчь. Повидимому, эти вещества изменяют проницаемость стенок капилляра. Увеличение лимфообразования может быть достигнуто также введением в кровяное русло концентрированных растворов хлористого натрия, мочевины и некоторых других веществ. В этом случае концентрированные растворы кристаллоидов увеличивают осмотическое давление в крови и вызывают поступление в нее воды. Благодаря этому, с одной стороны, увеличивается общий объем крови и повышается давление в капиллярах, а с другой стороны, снижается онкотическое давление вследствие уменьшения концентрации белков. Все это способствует повышению лимфообразования. Описано изменение лимфообразования в ответ на раздражение афферентных нервных волокон (данные лаборатории Л. А. Орбели); венгерские исследователи (Дишван и сотрудники) недавно сообщили, что после удаления симпатической цепочки уменьшается задержка в лимфатической системе жидкости, вводимой в лимфатические сосуды конечностей.

Скорость течения лимфы в лимфатических сосудах очень мала. Она в десятки раз меньше, чем скорость движения крови в венах. Так, в главном лимфатическом сосуде шеи лошади скорость движения лимфы была определена в 270—300 мм в минуту.

У низших позвоночных — рыб, амфибий и рептилий — лимфа продвигается благодаря автоматическим сокращениям «лимфатических сердец» — расширенных участков лимфатических сосудов с утолщенной мышечной стенкой. У человека и у высших позвоночных животных движение лимфы обусловлено следующими факторами. При образовании новых количеств лимфы последняя механически вытесняет ту, которая ранее заполняла лимфатические капилляры. В мелких лимфатических сосудах давление лимфы составляет 8—10 мм водяного столба. В грудном же протоке, в том месте, где он впадает в левый венозный угол, давление лимфы такое же, как и в крупных венах, т. е. ниже атмосферного (стр. 146).

Таким образом, создается небольшая разность давлений, которая обусловливает течение лимфы. Далее, при сокращениях скелетных мышц отдельные места лимфатических сосудов и межтканевых щелей сдавливаются, лимфа из них вытесняется. Имеющиеся в лимфатических сосудах клапаны не допускают обратного тока лимфы и этим способствуют ее передвижению в сторону грудного протока. Наконец, лимфа может продвигаться благодаря перистальтическим сокращениям стенок самих лимфатических сосудов.

Несмотря на медленность передвижения межтканевой жидкости и лимфы через грудной проток, у собак в течение суток проходит количество жидкости, равное одной пятой веса тела (Р. Гейденгайн).

ОТДЕЛ III

КРОВООБРАЩЕНИЕ

Кровообращение заключается в постоянном движении в организме жидкой ткани тела — крови. Движение крови обеспечивает: 1) перенос по всему организму кислорода и питательных веществ, поступающих из внешней среды; 2) перенос различных веществ, а также тепла от одних органов к другим; 3) перенос не используемых организмом соединений к органам выделения.

ГЛАВА 9

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КРОВООБРАЩЕНИЯ

Функции различных отделов кровеносной системы

Большой и малый круг кровообращения. У позвоночных кровообращение совершается в замкнутой системе сосудов, в которую включен центральный орган кровообращения — сердце (рис. 11). У млекопитающих кровеносные сосуды образуют два замкнутых, сообщающихся только через сердце круга кровообращения — большой и малый. По большому кругу кровообращения кровь течет от левого желудочка сердца ко всем органам тела, за исключением легких, и, пройдя через капилляры, поступает в правое предсердие. Перейдя из правого предсердия в правый желудочек, кровь выбрасывается его сокращениями в малый круг кровообращения. По малому кругу кровь течет от правого желудочка через легочную артерию в легкие. Пройдя капилляры легких, кровь по четырем легочным венам вливается в левое предсердие. Перейдя из него в левый желудочек, она вновь поступает в большой круг кровообращения. Легочная артерия — это единственная артерия, несущая венозную кровь, а легочные вены — единственные вены, содержащие артериальную кровь.

Сердце представляет собой полый мышечный орган, разделенный продольной и поперечной перегородками на четыре камеры. Продольная перегородка (проходящая от основания сердца к его верхушке) делит сердце на правый и левый отдел, поперечная (атриовентрикулярная, или предсердно-желудочковая) — делит каждый из этих отделов на предсердие и желудочек.

В атриовентрикулярной перегородке имеются два снабженных клапанами отверстия, через которые кровь попадает из левого предсердия в левый желудочек и из правого предсердия в правый желудочек. От ле-

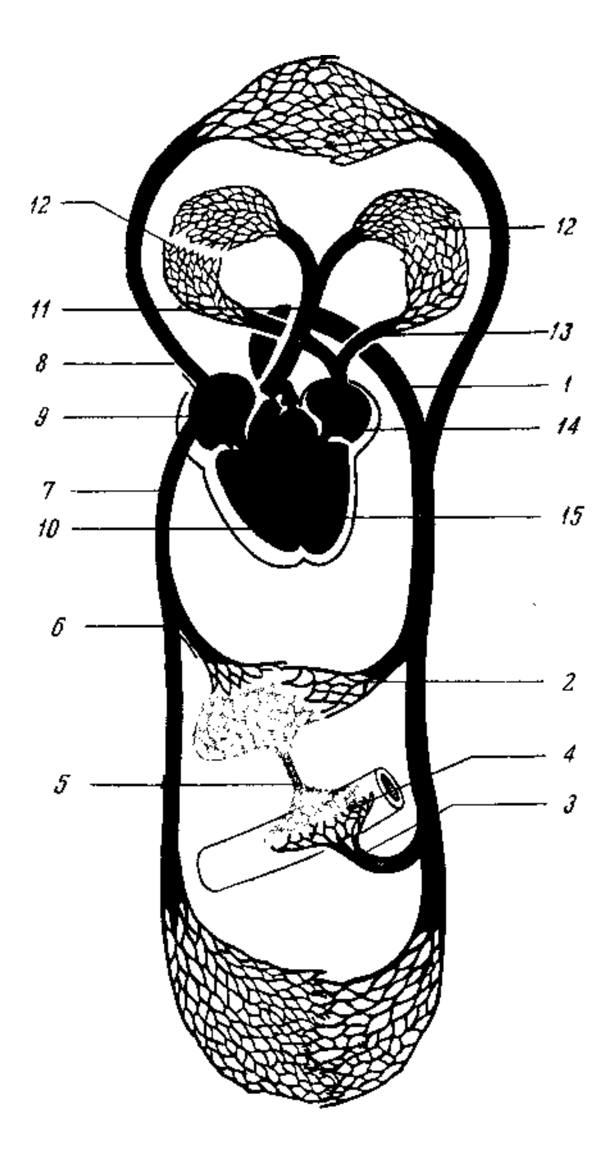


Рис. 11. Схема кровообращения человека.

1 — аорта; *2* — печеночная артерия; *3* — одна из артерий кишечника; *4* — сеть капилляров большого круга; *5* — воротная вена печени; *6* — печеночная вена; *7* и *8* — нижняя и верхняя полые вены; *9* — правое предсердие; *10* — правый желудочек; *11* — легочная артерия; *12* — сеть капилляров малого круга; *13* — одна из четырех легочных вен; *14* — левое предсердие; *15* — левый желудочек.

Желтым цветом указаны лимфатические сосуды.

вого желудочка отходит аорта, которой начинается большой круг кровообращения, а от правого желудочка — легочная артерия, являющаяся началом малого, или легочного, круга кровообращения.

Артерии — это сосуды, по которым кровь течет от сердца к капиллярам. Начиная с аорты, каждая артерия отдает от себя артериальные стволы меньшего диаметра, в свою очередь разветвляющиеся на все более мелкие артерии. Стенки артерий, даже их мельчайших разветвлений, артериол, состоят из эндотелия и слоев мышечной и соединительной ткани, в связи с чем вещества, растворенные в крови, не могут проникать через стенки артерий в межтканевые щели.

Капилляры являются мельчайшими сосудами, соединяющими артериальную и венозную системы. В большом кругу кровообращения через стенки капилляров совершается обмен веществ между кровью и тканями, а в малом кругу — обмен газов между кровью и воздухом. Количество капилляров очень велико; нет ни одного органа, в котором расстояние между капиллярами превышало бы малые доли миллиметра (это подтверждается тем, что в какой бы участок кожи или внутреннего органа ни сделать укол, почти всегда выступает кровь)[1].

Стенки капилляров построены лишь из одного слоя клеток. Это связано с тем, что при разветвлении артериол на капилляры (а каждая артериола обычно разветвляется на много — до нескольких десятков — капилляров) из сосудистой стенки исчезают слои мышечной и эластической ткани и от всех элементов артериальной стенки в капиллярах остается лишь однослойный эндотелий. Поэтому стенка капилляров настолько тонка (ее толщина не превышает 0,005 мм), что через нее легко проникают различные вещества из крови в ткани и из тканей в кровь.

Вены представляют собой сосуды, по которым кровь возвращается к сердцу, пройдя сеть капилляров. Из капилляров большого круга кровообращения кровь поступает в мельчайшие вены — венулы; сливаясь, они образуют мелкие вены, которые впадают затем в вены большего диаметра. В конце концов, вся венозная кровь собирается в два крупных венозных ствола — верхнюю и нижнюю полые вены, впадающие в правое предсердие. В малом кругу кровообращения легочные капилляры переходят в мелкие вены, из слияния которых в конечном итоге образуется четыре легочных вены, впадающие в левое предсердие.

Значение кровообращения

Кровообращение обеспечивает возможность осуществления обмена веществ между всеми тканями тела и внешней природой и перенос различных веществ от одних органов тела к другим.

У огромного большинства многоклеточных животных невозможно непосредственное проникновение ко всем тканям кислорода и питательных веществ из внешней среды и непосредственный выход наружу через поверхность тела соединений, образующихся при тканевом обмене веществ.

Это видно, например, из следующего. Поглощение организмом кислорода и выделение углекислого газа происходит у высших животных только через легкие. При этом в легких диффузия газов осуществляется через слой ткани толщиной всего в ты-

[1] Относительно мало капилляров в тканях с низким обменом веществ — в костной жировой, хрящевой ткани, в сальнике, в серозных оболочках.

сячные доли миллиметра; необходимый обмен газов между кровью и воздухом в альвеолах обеспечивается лишь благодаря тому, что диффузия происходит в общей сложности на поверхности, превышающей 50 $м^2$ (эта величина примерно в 25 раз больше поверхности тела). Перешедший в кровь кислород при отсутствии движения крови не мог бы распространиться по телу и лишь движение крови обеспечивает возможность его доставки ко всем тканям. Точно так же и при всасывании питательных веществ в кишечнике диффузия этих веществ не может обеспечить перемещения их на сколько-нибудь значительное расстояние в ткани организма; только движение крови, разносящей питательные вещества по всем тканям, обеспечивает восполнение в организме необходимых соединений, потребляемых при обмене веществ.

При обмене веществ в результате процессов диссимиляции образуются и такие соединения (углекислый газ, аммиак и др.), накопление которых в тканях вело бы к нарушению их деятельности. Процесс диффузии не может обеспечить проникновение этих веществ из тканей к поверхности тела или к выделительным органам. Только поступление продуктов тканевого обмена в кровь и их перенос кровью к органам выделения (почкам, легким, печени, кишечнику, потовым железам) делает возможным удаление из организма всех неиспользуемых им продуктов тканевого обмена.

Процессы тканевого обмена в разных тканях в некоторых своих звеньях отличаются друг от друга. При этом одни ткани не могут нормально функционировать, не получая соединений, вырабатываемых в других. Такие соединения переносятся от одних органов к другим опять-таки лишь благодаря движению крови. Например, все ткани нуждаются в глюкозе, которая доставляется к ним лишь кровью (в кровь же глюкоза, когда она не всасывается из кишечника, поступает только из печени, где она образуется из расщепляющегося гликогена). Благодаря движению крови по всему телу разносятся также гормоны, каждый из которых образуется только в определенной железе внутренней секреции (глава 39).

Таким образом, кровообращение: 1) обусловливает перенос ко всем тканям соединений, поступающих из внешней среды и потребляемых организмом (кислород и питательные вещества); 2) обеспечивает перенос соединений, не потребляемых организмом, от всех тканей к органам выделения; 3) обеспечивает доставку от одних органов к другим соединений, образуемых в процессе обмена веществ.

Вследствие всего этого кровообращение у огромного большинства животных является условием осуществления обмена веществ организма с окружающей его природой, а в пределах самого организма — условием нормального протекания в тканях всех химических реакций ассимиляции и диссимиляции.

Кровообращение обеспечивает также отдачу тепла от органов с значительным теплообразованием к органам с меньшим теплообразованием, дыхательным органам и коже.

История открытия и изучения кровообращения

Открытие кровообращения было одним из крупнейших достижений науки, добытым ценой многих усилий и упорного труда, после долгой борьбы с религиозными суевериями и слепым преклонением перед авторитетом крупных имен.

Врачи древней Греции, и крупнейший из них — Гиппократ, хорошо знали расположение сердца и его связь с кровеносными сосудами, но, проводя наблюдения на трупах (у которых почти вся кровь стекает в вены, а артерии запустевают), решили, что артерии наполнены воздухом, поступающим из легких. Во II веке нашей эры римский врач Гален доказал наличие в артериях крови, а не воздуха, вскрыв у живого

животного артерию, перевязанную выше и ниже места перерезки. Однако, проведя этот опыт, Гален одновременно утвердил совершенно фантастические, восходящие к Гиппократу и Аристотелю представления о кровообращении, ничего общего не имеющие с действительностью (считалось, например, что кровь образуется из пищи в печени, что существует два сорта крови и т. д.).

В 1628 г. Вильям Гарвей открыл «функции сердца и его движения, производя многочисленные вивисекции и наблюдая факты, а не по книгам различных авторов»[1]. Он обнаружил, что сердце выбрасывает в аорту большее количество крови, чем могло бы образоваться из пищи. Гарвей установил также, что при вскрытии любой артерии из нее может вытечь вся кровь, находящаяся в организме; значит, вся кровь тела рано или поздно протекает через эту артерию. Производя опыты, Гарвей заметил, что если сдавить поверхностно расположенную под кожей вену, то видно, как набухает ее отрезок, лежащий дальше от сердца; следовательно, кровь течет по венам к сердцу. Если же перевязать артерию, то выше перевязанного участка «артерия увеличивается и вздувается, как от прилива», а «рука начинает охладевать, ибо ничто не может туда проникнуть»; значит кровь течет по артериям от сердца. Экспериментируя на животных, Гарвей измерил количество крови, нагнетаемой сердцем в аорту за минуту, и, исходя из этого, рассчитал, что оно за час исчисляется десятками литров; это возможно лишь при возвращении по венам обратно к сердцу крови, выбрасываемой им в артерии. Свои выводы Гарвей сформулировал в следующих положениях: «Теоретические изыскания и эксперименты подтвердили следующее: кровь проходит через легкие в сердце благодаря сокращению желудочков, из которых она посылается во все тело, проникает в вены и «поры ткани» и по венам, сначала по тонким, а потом по более крупным, возвращается от периферии к центру и, наконец, через полую вену приходит в правое предсердие. Таким образом, кровь течет по артериям из центра на периферию, а по венам от периферии к центру в громадном количестве. Это количество крови больше того, что могла бы дать пища, а также больше того, которое нужно для питания тела. Следовательно, необходимо заключить, что у животных кровь находится в круговом и постоянном движении»[2].

Здесь даны ставшие теперь общеизвестными положения о движении крови. При этом надо напомнить, что Гарвей не знал о существовании капилляров, которые он обозначал как «поры тканей». Он не мог их видеть, не имея микроскопа, и предположение о их существовании было гениальной догадкой, основанной на верных предпосылках. В 1661 г., уже после смерти Гарвея, капилляры были обнаружены Мальпиги. После открытия Мальпиги уже не могло быть больше сомнений в правильности взглядов Гарвея, которые до этого оспаривались.

Следующим важным событием в изучении кровообращения было определение величины артериального кровяного давления. Это было сделано путем измерения высоты, на которую поднимается кровь в вертикально укрепленной стеклянной трубке, соединенной с просветом сонной артерии лошади (опыт Гэлса, 1732).

Интенсивная разработка физиологии кровообращения началась лишь в 40-х годах прошлого века. С этого времени стали применять графическую регистрацию процессов, происходящих в кровеносной системе; было

---

[1] Гарвей Вильям, Анатомическое исследование о движении сердца и крови у животных, перевод (с латинского), редакция и комментарии К. М. Быкова, изд. АН СССР, 1948, стр. 29.

[2] Гарвей Вильям, там же, стр. 81.

измерено количество крови в организме, изучен вопрос о значении различных физических факторов, участвующих в движении крови. С этого же времени началось изучение регуляции кровообращения.

Важным исследованием, установившим существование нервных влияний на деятельность кровеносной системы, была работа, выполненная в 1842 г. в Киеве учеником Н. И. Пирогова — Вальтером. Он доказал, что возбуждение «симпатических нитей», содержащихся в седалищном нерве лягушки, ведет к сужению кровеносных сосудов лапки. Затем было установлено тормозящее влияние блуждающего нерва на сердце (братья Вебер, 1845); показано учащение сердцебиений при возбуждении симпатических нервных волокон (Бецольд, Цион); подробно изучено влияние различных нервов на сосуды (Клод Бернар); открыты рефлекторные изменения кровообращения, закономерно наступающие в ответ на раздражение афферентных волокон, идущих от рецепторов аорты (И. Ф. Цион и К. Людвиг, 1866). Ф. В. Овсянниковым было точно установлено, что в определенных участках продолговатого мозга содержатся нервные образования, при разрушении которых нарушается рефлекторная регуляция сосудов. В это же примерно время (в 60-х годах прошлого века) Н. О. Ковалевский, М. Траубе и др. доказали, что кровообращение изменяется при накоплении в крови углекислоты.

Таким образом, за период 1840—1880 гг. был подробно описан ряд важных отдельных фактов, характеризующих физические процессы, происходящие в кровеносной системе, изучено влияние, оказываемое на сердце и сосуды подходящими к ним нервными волокнами, и изменения кровообращения, рефлекторно наступающие при «болевом» раздражении, кровопусканиях, асфиксии (задушении) и других воздействиях на организм. Эти работы выяснили некоторые процессы, играющие важную роль в регуляции кровообращения, но не могли дать ясных представлений о механизмах, определяющих нормальное функционирование кровеносной системы в обычных условиях жизнедеятельности. Впервые И. П. Павлов в 1880—1890 гг. своими систематически проведенными экспериментами указал пути изучения нормальной регуляции кровообращения, показав, что регуляцию кровообращения можно изучать в условиях хронического опыта на здоровых, ненаркотизированных животных. Именно на таких животных он установил значительное постоянство артериального кровяного давления и выяснил, что оно поддерживается благодаря непрестанно осуществляющемуся регуляторному влиянию центральной нервной системы, приводящему к перераспределению крови.

Введя прием «холодовой перерезки» (обратимого выключения охлаждением) блуждающего нерва, Павлов показал значение нервных влияний в поддержании относительно постоянного уровня давления крови.

И. П. Павлов отнюдь не умалял значения вивисекционных опытов: его изучение усиливающего нерва сердца является образцом исследований подобного рода. Он видел, однако, в острых опытах лишь средство для вычленения (анализа) роли различных факторов, участвующих в том или ином сложном явлении, и никогда не забывал, что вивисекционная методика как таковая связана с нарушением нормальных связей животного с окружающей средой.

Еще в 1882 г. Павлов поставил во всей широте вопрос о значении регуляции кровообращения в поддержании относительного постоянства кровяного давления. Об этом он писал так: «Огромная важность точного изучения приспособлений, стоящих на страже этого стремления к постоянству, неизмерима» [1].

После Людвига, Циона и Павлова физиологические механизмы, обеспечивающие постоянство кровяного давления, стали вновь подробно изучаться лишь в 20-х годах нашего века. При этом, однако, иностранные исследователи сосредоточили внимание лишь на рефлексах с двух групп рецепторов сосудистой системы, а именно с открытых Ционом и Людвигом

[1] И. П. Павлов, Полное собрание сочинений, т. I, стр. 82.

окончаний аортального нерва и с обнаруженных примерно 30 лет назад рецепторов области разветвления общей сонной артерии. Между тем Павлов еще в 80-х годах подчеркивал, что регуляция кровообращения осуществляется благодаря действию различных раздражителей «... на периферические окончания *центростремительных нервов*», т. е. рецепторов, содержащихся во всех органах и всех тканях. Раздражение этих рецепторов составляет, как писал Павлов, «исходный пункт рефлекса», который «...в жизни сложного организма... есть существеннейшее и наиболее частое нервное явление» [1]. На рефлексах, в частности, основана и вся нормальная регуляция кровообращения. Таким образом, И. П. Павлов 60—70 лет назад указал пути изучения нормальной регуляции кровообращения как рефлекторных актов, возникающих с разнообразных рецепторов.

Существенное значение в исследовании кровообращения имели и имеют клинические исследования. Клиника позволяет изучить на человеке изменения кровообращения, вызванные тем или иным поражением сердца, сосудов, нервной системы и т. д. Потребности клиники привели к разработке методов определения кровяного давления в артериях и венах у человека, количества крови, выбрасываемой сердцем. Выполнено много работ, посвященных изучению колебаний величины артериального давления и частоты пульса, а также венозного давления, скорости кровотока и количества крови, выбрасываемой сердцем в минуту при разнообразных заболеваниях и разных состояниях организма. Много исследований посвящено так называемой функциональной диагностике сердечно-сосудистой системы, изучению причин и последствий длительного повышения кровяного давления (гипертония) и его резкого падения (при шоке, коллапсе, кровопотерях), изучению механизма возникновения сосудистых спазмов и закупорки сосудов, анализу изменений деятельности сердца путем изучения электрических явлений в нем и т. д.

Как экспериментальные, так и клинические исследования кровообращения до сих пор нередко отражают узко аналитический, метафизический подход к физиологическим явлениям. Такой подход привел, например, к представлению о том, что кровообращение независимо от деятельности высших отделов мозга и подчиняется лишь особым вегетативным центрам, воздействующим на сердце и сосуды при посредстве симпатического и парасимпатического отделов «автономной» нервной системы. Относительно медленное развитие физиологии кровообращения в немалой мере было обусловлено этими неверными установками, уводившими в сторону от изучения нормальной регуляции кровообращения в целом организме. Недостаточность фактического материала, касающегося нормальной регуляции кровообращения, постоянно дает себя знать при изложении функций сердечно-сосудистой системы и значительно сказывается в клинике.

Действительные успехи в изучении кровообращения возможны только при развитии исследований на основе идей Павлова. Используя данную Павловым 70 лет назад формулировку о значении для клиники понимания регуляции кровообращения, можно сказать, что, пока учение Павлова не станет основой изучения функций сердечно-сосудистой системы: «... все притязания практической медицины на управление кровообращением остаются одними лишь пожеланиями» [2].

Эволюция сердечно-сосудистой системы

Только у млекопитающих и птиц строение кровеносной системы такое же, как у человека. У низших беспозвоночных нет ни кровеносных сосудов, ни крови, и обмен веществ между клетками организма и окружающей природой осуществляется у них путем проникновения воды, кислорода и питательных веществ непосредственно в тканевую жидкость, которая медленно двигается в межклеточных ходах.

---

[1] И. П. Павлов, Полное собрание сочинений, т. I, стр. 526—527.
[2] И. П. Павлов, там же, стр. 82.

В результате филогенетического развития возникают более широкие пути для циркуляции тканевой жидкости, но о кровеносной системе можно говорить лишь тогда, когда появляются особые сосуды, снабженные собственной стенкой. У беспозвоночных животных (кроме кольчатых червей) эта система сосудов не замкнутая; сосуды прерываются щелями, лакунами, лишенными собственных стенок. У членистоногих, например, кровь, выталкиваемая сердцем, поступает в артериальные сосуды, изливается из них в щелевидные пространства между органами, проникает в последние по межклеточным ходам и поступает обратно в сердце через отверстия в его стенках. Следовательно, у них нет вен, т. е. сосудов, несущих кровь к сердцу. Только у кольчатых червей появляется замкнутая кровеносная система.

Для эволюции кровеносного аппарата характерно, следовательно, все большее обособление сосудов в замкнутую систему.

Второй характерной чертой развития сердечно-сосудистой системы является прогрессирующее диференцирование специального мышечного органа, сокращения которого обусловливают движение жидкости, наполняющей сосуды. У червей, например, и даже у низших хордовых (ланцетники) сердца как такового нет, а есть снабжен-

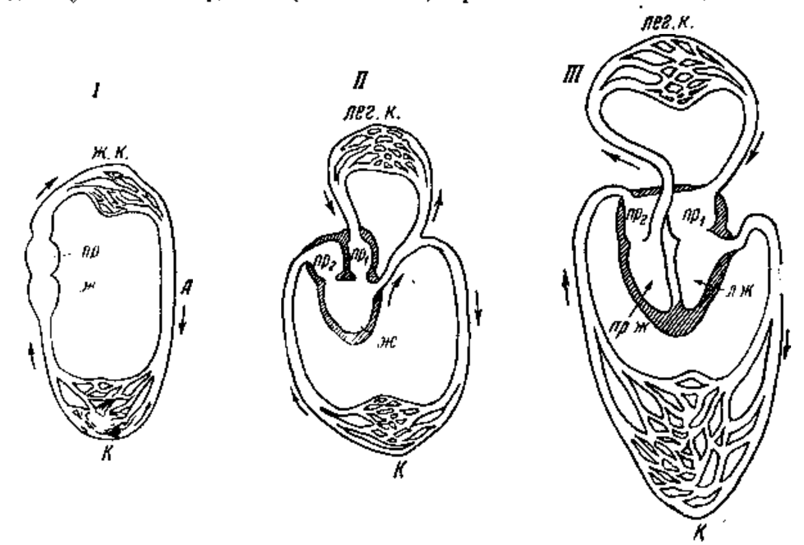


Рис. 12. Схема эволюции строения кровеносной системы.

I — у рыбы; *II* — у амфибии (лягушки); *III* — у млекопитающего. *Ж* — желудочек (одиночный); *К* — капилляры большого круга; *пр.* — предсердие (одиночное); *ж. к.* — жаберные капилляры; *лег. к.* — легочные капилляры; $пр_1$ — левое и $пр_2$ — правое предсердие; *пр. ж.* и *л. ж.* — соответственно правый и левый желудочек.

Стрелки указывают направление тока крови.

ный мышечной стенкой и пульсирующий спинной сосуд. В процессе эволюции значение ритмических сокращений сосудов отходит на задний план, и в кровеносной системе развивается специальный полый мышечный орган — сердце.

Вначале сердце не разделено перегородками. Затем (например, у рыб) намечается диференцировка на предсердие и желудочек. Вся кровь, выбрасываемая сердцем, направляется у рыб (рис. 12, *I*) в жабры, где она протекает по капиллярам, обогащаясь кислородом, а отсюда направляется непосредственно в сосуды, соответствующие у высших животных большому кругу кровообращения. Пройдя капиллярную сеть сосудов тела, кровь возвращается к сердцу, которое получает, таким образом, лишь венозную кровь.

У амфибий (рис. 12, *II*) обособлены уже два предсердия: вся венозная кровь, собирающаяся от капилляров большого круга, втекает в правое предсердие, а кровь, возвращающаяся из легких, — в левое предсердие. Но желудочек здесь один, так что венозная и артериальная кровь в нем смешивается. Наконец, у высших рептилий (у крокодилов) появляется четырехкамерное сердце и вполне обособленные системы большого и малого круга (рис. 12, *III*).

Вместе с эволюцией строения кровеносной системы идет эволюция его функций. Движение крови ускоряется; все сложнее и многообразнее становится регулирование кровообращения. Наряду с этим, в процессе филогенетического развития органы становятся все более чувствительными к недостаточному притоку крови.

Последствия прекращения кровообращения и чувствительность разных тканей к его нарушениям

Значение кровообращения отчетливо выступает при рассмотрении последствий его прекращения.

Момент необратимой остановки сердца рассматривается в быту, в лечебных учреждениях и судебной медицине как момент наступления смерти. Это правильно в том смысле, что с момента остановки сердца практически сразу перестают функционировать высшие отделы центральной нервной системы и тем самым прекращаются связи организма с окружающей средой.

Не все органы тела сразу перестают функционировать после остановки сердца или прекращения движения крови по их сосудам. Наиболее диференцированная нервная ткань — ткань коры головного мозга, а также сетчатка глаза — перестает функционировать практически сразу после прекращения кровообращения. Этим объясняется мгновенная потеря сознания в связи с прекращением притока крови к мозгу. При этом у человека кора головного мозга подвергается необратимым изменениям и ее клетки погибают через 4—6 минут после прекращения кровообращения. Другие образования центральной нервной системы погибают спустя 10—30 минут после прекращения притока крови. Если у собак через 5—15 минут после прекращения кровообращения восстановить деятельность сердечно-сосудистой системы, то функции спинного и низших отделов головного мозга восстанавливаются. Эти собаки при тщательном уходе могут жить, но их поведение становится таким же, как поведение собак с удаленной корой мозга (Э. А. Асратян, В. А. Неговский).

Сердце при прекращении кровоснабжения останавливается почти сразу, но необратимые изменения развиваются в нем сравнительно медленно.

После полной анемизации быстро, через 10—20 минут, выключаются функции почек и печени.

Сократительная функция скелетных мышц исчезает через 20—30 минут после прекращения кровотока, но необратимые изменения в них начинаются не ранее чем через $1^1/_2$—2 часа. Поэтому для остановки кровотечения из сосудов конечности на последнюю можно накладывать жгут на 1—$1^1/_2$ часа. Гладкие мышцы и соединительная ткань относительно более выносливы к прекращению кровотока и нередко продолжают функционировать несколько часов после остановки кровообращения.

Нарушение деятельности, а затем и гибель тканей после прекращения их кровоснабжения вызываются в основном прекращением притока кислорода и действием на ткани накапливающихся в них при бескислородном обмене недоокисленных продуктов распада (молочная кислота и др.). Функции изолированных органов часто удается восстановить, пропуская через их сосуды насыщенный кислородом солевой раствор (стр. 50). При этом ткани освобождаются от накопившихся в них продуктов обмена [1].

В целом организме прекращение или расстройство кровоснабжения тех или иных органов является причиной тяжелых, нередко смертельных заболеваний. Это имеет, например, место при сильном сужении (спазме) сосудов того или иного органа, при их закупорке сгустком свернувшейся крови (тромбом), образующимся при нарушениях питания и целости сосудистых стенок. Так, тяжелое поражение сердца — инфаркт миокарда — является результатом закупорки сосудов сердца тромбом. Отмечаются

[1] Понятно, что для нормального обмена приток с кровью питательных веществ имеет не меньшее значение, чем доставка кислорода. Но в тот короткий срок, при котором прекращение кровотока ведет к накоплению продуктов анаэробного обмена и гибели тканей, их обеднение потребляемыми веществами еще не успевает сказаться.

случаи смерти при закупорке легочной артерии; бывает закупорка сосудов мозга, внутренних органов, конечностей (чаще всего нижних). Исход заболевания в значительной степени зависит от того, разовьется ли достаточно быстро коллатеральное кровообращение, т. е. снабжение кровью за счет формирования новой или значительного развития уже имеющейся сосудистой сети, обеспечивающей кровоснабжение «в обход» выключенных сосудов.

Значение регуляции кровообращения

Обмен веществ различных органов (потребление кислорода, расщепление гликогена и белков, образование углекислоты, недоокисленных продуктов межуточного обмена, воды, аммиака, фосфорной кислоты и т. д.) изменяется в зависимости от их деятельности. Он увеличивается в каждом органе при усилении деятельности и уменьшается при ее ослаблении. Каждому состоянию любой ткани как в нормальных, так и в патологических условиях соответствует свой уровень обмена веществ.

Изменение обмена веществ каждого органа может происходить нормально лишь при соответствующем изменении его кровоснабжения.

В качестве самого яркого (и наиболее изученного) примера можно указать, что в скелетных мышцах при полном покое потребление кислорода составляет приблизительно 0,003—0,004 мл за одну минуту на 1 г веса мышцы. В условиях же вивисекционного опыта при максимальном сокращении скелетной мышцы, вызванном электрическим раздражением, потребление ею кислорода может достигать 0,04—0,05 мл в минуту на 1 г веса мышцы, т. е. в 10—12 раз превышать потребление кислорода при покое. Общее потребление кислорода организмом взрослого человека составляет во время покоя приблизительно 0,20—0,25 л в минуту; при напряженной же мышечной работе оно равно 2—2,5 л в минуту, а у высоко тренированных спортсменов при рекордных нагрузках достигает 4—4,5 л в минуту. Учитывая, что каждый объем протекающей через ткань крови может при возрастании тканевого обмена отдавать в 2—3 раза больше кислорода, чем в состоянии покоя, надо заключить, что при максимальных мышечных нагрузках общее количество крови, перекачиваемой сердцем, возрастает в 6—8 раз против уровня покоя; увеличение же кровотока в 3—5 раз против уровня покоя происходит нередко.

Величина кровотока через разные органы варьирует соответственно степени их деятельности. Это возможно лишь потому, что регуляция кровообращения и регуляция деятельности каждого органа неразрывно связаны друг с другом.

Изменение кровообращения обычно несколько отстает во времени от изменения интенсивности деятельности разных органов (особенно, если эта деятельность возрастает очень круто и значительно). Обычно имеется период, в течение которого уровень кровотока не достигает величины, обеспечивающей достаточный приток кислорода, восполнение убыли сахара и других веществ. В этот период в органе накапливаются недоокисленные продукты обмена, уменьшаются запасы углеводов и т. д. Однако вскоре (в мышцах за 3—5 минут) кровоток приходит в соответствие с уровнем деятельности ткани, иначе эта деятельность уменьшается (и даже прекращается) вследствие накопления недоокисленных продуктов обмена.

Усиление кровотока в органах при деятельном их состоянии может быть несколько менее значительным, чем увеличение их обмена веществ, так как ткани, находящиеся в состоянии покоя, не потребляют всего количества кислорода, сахара и других веществ, содержащихся в крови, протекающей по их капиллярам. При увеличении обмена ткань может захватывать из каждого объема крови, протекающей по капиллярам, в 2—3 раза

больше кислорода, чем в покое (для других соединений эти соотношения почти не изучены).

Вся сердечно-сосудистая система функционирует как единое целое. Расширение сосудов, происходящее в какой-либо области тела, уменьшает сопротивление, оказываемое току крови трением о стенки сосудов, что должно вести к падению давления крови, текущей по артериям. Нужно учитывать, что в организме высших животных падение артериального кровяного давления, например на 15—20% ниже нормы, сопровождается нарушением деятельности высших отделов центральной нервной системы и даже потерей сознания, так как при этом уменьшается количество крови, притекающей к большим полушариям мозга. Однако при увеличении емкости какой-либо крупной сосудистой сети падения кровяного давления обычно не наступает, так как в ответ на расширение сосудов в какой-либо части тела рефлекторно происходит сужение сосудов тех органов, деятельность которых в данное время протекает на невысоком уровне. Одновременно наступает усиление деятельности сердца.

Таким образом, нормальная жизнедеятельность организма возможна только при постоянной регуляции кровообращения, обеспечивающей как соответствие между уровнем деятельности различных органов и количеством протекающей через них крови, так и поддержание относительного постоянства артериального кровяного давления.

Регуляция кровообращения, как и все явления регуляции в организме, осуществляется в основном благодаря рефлекторной деятельности, возникающей в ответ на раздражение различных экстеро- и интерорецепторов. Рефлекторные воздействия на кровеносную систему обычно являются звеньями сложных рефлекторных актов, например двигательных, при которых изменение кровообращения связано с мышечной деятельностью, или терморегуляторных, при которых изменение просвета сосудов связано с рефлекторными же изменениями обмена веществ и деятельности потовых желез, и т. д. Наступающее в ответ на то или иное раздражение изменение деятельности сердца и просвета сосудов ведет к изменениям кровяного давления. Это в свою очередь меняет условия раздражения рецепторов самой сердечно-сосудистой системы; с данных рецепторов в нервные центры идут импульсы, опять-таки рефлекторно влияющие на деятельность сердца, на распределение крови по различным сосудистым областям и т. д.

Вся нервная регуляция кровообращения осуществляется сложнорефлекторными актами, включающими как условные, так и безусловные рефлексы. Условные рефлексы вырабатываются на все сигналы, предшествующие действию того раздражителя, который вследствие врожденного или ранее выработанного условного рефлекса вызывает изменение кровообращения. Вследствие этого, например, обстановка, в которой выполняется мышечная работа, уже сама по себе, еще до начала работы, ведет к учащению и усилению сердцебиений, к расширению сосудов мускулатуры.

ГЛАВА 10
НАГНЕТАТЕЛЬНАЯ ФУНКЦИЯ СЕРДЦА

Понятие о сердечном цикле. Клапаны сердца

Последовательность фаз деятельности сердца. Безостановочное движение крови по сосудам — от сердца через артерии в капилляры, а оттуда по венам обратно в сердце — обусловливается ритмическими сокращениями сердца, чередующимися с его расслаблениями. При каждом сокращении

сердца кровь выталкивается из левого желудочка в аорту, из правого желудочка — в легочную артерию. В период расслабления желудочков они наполняются кровью, которая поступает из предсердий. В предсердия же кровь притекает из вен: в левое предсердие — из четырех легочных, в правое — из верхней и нижней полых вен. Период, охватывающий одно сокращение и последующее расслабление сердца, называется сердечным циклом. Сокращение мускулатуры сердца называется систолой, а ее расслабление — диастолой.

У человека в состоянии покоя сердце обычно сокращается и расслабляется 60—70 раз в минуту. Каждый отдельный цикл деятельности сердца начинается с систолы предсердий, которая продолжается 0,1 секунды и сменяется их диастолой. Сразу после окончания систолы предсердий начинается сокращение мускулатуры желудочков — систола желудочков. Систола желудочков продолжается приблизительно 0,3 секунды и сменяется их диастолой, в течение которой расслаблено все сердце (и предсердия, и желудочки). Это — пауза всего сердца. Через 0,4—0,5 секунды начинается новый цикл сердечной деятельности.

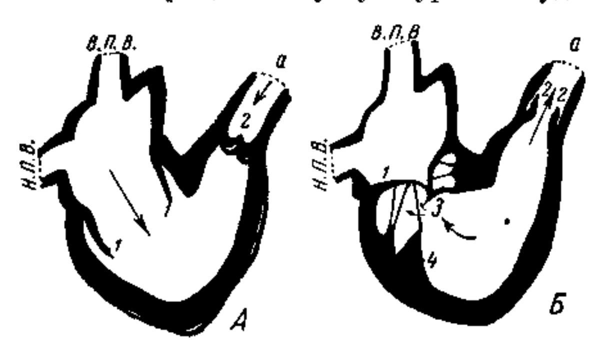


Рис. 13. Схема, иллюстрирующая действие сердечных клапанов.

Слева положение клапанов во время систолы предсердий и во время диастолы всего сердца (после окончания периода расслабления желудочков); атриовентрикулярные клапаны *(1)* при этом раскрыты, полулунные *(2)* закрыты. Справа — положение при систоле желудочков (после периода напряжения); атриовентрикулярные клапаны закрыты, полулунные открыты; *3* — chordae tendineae; *4* — папиллярные мышцы. *В. П. В.* и *Н. П. В.* — соответственно верхняя и нижняя полые вены; *а* — аорта.

Значение клапанов сердца. Сердце снабжено клапанным аппаратом, наличие которого обеспечивает определенное направление тока крови.

В отверстиях между желудочками и предсердиями расположены атриовентрикулярные клапаны: в правом сердце — трехстворчатый, в левом — двустворчатый, или митральный. В отверстиях между левым желудочком и аортой, а также между правым желудочком и легочной артерией расположены полулунные клапаны. Атриовентрикулярные клапаны не допускают тока крови из желудочков в предсердия во время систолы желудочков, а полулунные клапаны закрывают доступ току крови из артерий в желудочки во время их диастолы.

Атриовентрикулярные клапаны. В течение диастолы желудочков давление крови в их полостях на ничтожную величину ниже давления в предсердиях. При диастоле и желудочков и предсердий, т. е. при паузе всего сердца, лопасти атриовентрикулярных клапанов свисают в полость желудочков, не прикасаясь, однако, к их стенкам (рис. 13, *А*). В это время кровь, притекающая из вен, свободно проходит через предсердия в желудочки. Новый цикл сердечной деятельности начинается систолой предсердий. Теперь давление в них становится на 2—5 мм ртутного столба выше, чем в желудочке. Силой этого давления лопасти атриовентрикулярных клапанов отжимаются к стенкам желудочков, и кровь, заполнявшая предсердия, быстрее выбрасывается в желудочки.

С началом систолы желудочков положение сразу меняется. Мускулатура желудочков, напрягаясь, с силой давит на заключенную в их

полостях кровь. Давление, которое кровь оказывает на сторону клапанных лопастей, обращенную к стенкам желудочков, становится больше давления, производимого на сторону, обращенную в полость предсердия. Благодаря этому лопасти атриовентрикулярных клапанов прижимаются друг к другу, занимая положение, указанное на рис. 13,*Б*. Чем выше давление в желудочке, тем больше сила, которая заставляет прижиматься края клапанных лопастей друг к другу.

Смыкание атриовентрикулярных клапанов подготовляется уже к концу систолы предсердий, так как к этому моменту до обращенной в полость желудочка стороны лопастей докатывается обратная волна крови, вытолкнутой из предсердий и отраженной от стенки желудочков. Это приводит к некоторому сближению лопастей атриовентрикулярных клапанов к концу систолы предсердий, а повышение давления в желудочках в первый же момент их систолы обеспечивает захлопывание клапанов — теснейшее примыкание лопастей друг к другу.

Существенную роль в действии атриовентрикулярных клапанов играют сухожильные нити (chordae tendineae), которые тянутся от края лопастей клапанов к папиллярным мышцам желудочков. Папиллярные мышцы, сокращаясь, натягивают сухожильные нити. Благодаря этому края клапанных лопастей несколько заворачиваются в сторону желудочков, так что лопасти не просто соприкасаются своими краями, но прижимаются одна к другой на некотором протяжении. Натяжение сухожильных нитей не допускает также выворачивания клапанных лопастей в полость предсердия при сильном давлении на них крови со стороны желудочков.

Наряду с клапанами, известную роль в механизме замыкания атриовентрикулярных отверстий играют, повидимому, кольцевые мышцы, окружающие эти отверстия. Наступающее при систоле желудочков сокращение кольцевых мышц суживает атриовентрикулярные отверстия, создавая этим дополнительное препятствие обратному току крови и обеспечивая плотное прилегание клапанных лопастей друг к другу.

Если во время систолы желудочков лопасти атриовентрикулярных клапанов смыкаются не полностью, то при сокращении желудочков кровь выбрасывается не только в артерии, но и обратно в предсердия. Это расстройство (порок) называется недостаточностью соответствующего атриовентрикулярного клапана. Такой порок может наступить не только при разрушении лопастей клапанов, но и при поражении папиллярных мышц, сухожильных нитей и мускулатуры, окружающей атриовентрикулярное отверстие.

Полулунные клапаны можно сравнить с тремя кармашками, свободный край которых направлен в сторону аорты или легочной артерии. Пространство между стенкой этих сосудов и внутренней поверхностью клапана всегда заполнено кровью. Когда давление в аорте или легочной артерии становится выше, чем в желудочках, кровь устремляется по направлению к сердцу, расправляет края полулунных клапанов и придавливает их друг к другу. Чем больше давление в аорте и легочной артерии превосходит давление в желудочках, тем плотнее прижимаются друг к другу края полулунных клапанов.

Функции клапанов могут быть выражены в следующих положениях:

1. Атриовентрикулярные клапаны закрыты, когда давление в желудочках выше, чем давление в предсердиях; значит, они закрыты в течение всей систолы желудочков и открыты во время диастолы всего сердца и в продолжение систолы предсердий.

2. Полулунные клапаны закрыты, когда давление в аорте (и соответственно в легочной артерии) выше, чем давление в желудочках; следовательно, они закрыты в течение всей диастолы сердца и открыты только во время систолы желудочков, в период изгнания из них крови.

Фазы сердечной деятельности

Сердце сообщает крови движение благодаря тому, что каждое сокращение (систола) его желудочков с силой выбрасывает из них кровь в артерии. Сокращение сердца в этом отношении действует так же, как сжатие резиновой груши на заполняющую ее жидкость (рис. 14). Кровь, заполняющая сердце, испытывает давление со стороны напрягающихся при систоле стенок. В результате этого давления кровь под большим напором выталкивается в том направлении, в котором нет препятствий ее току, т. е. в ту сторону, куда открываются клапаны.

Для понимания работы сердца необходимо проследить изменение давления в его полостях (и в аорте) в течение всего цикла сердечной деятельности. Поскольку речь идет о весьма быстро протекающих явлениях,

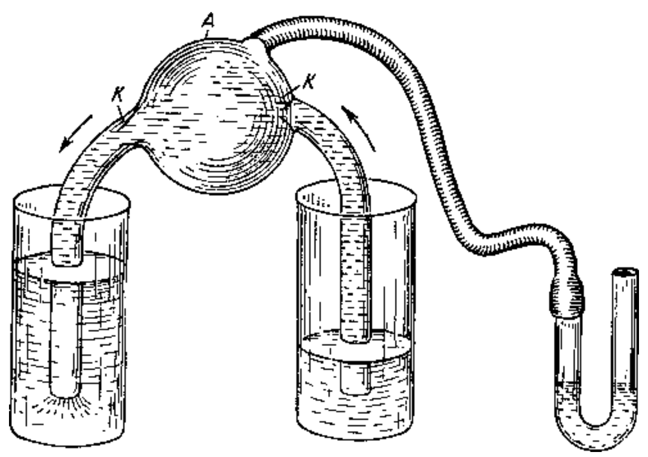


Рис. 14. Модель, показывающая деятельность сердца как насоса.

А — сжимаемый рукою резиновый шар, от которого отходят резиновые трубки. У вхождения этих трубок в шар имеются клапаны (*К*), допускающие движение жидкости лишь справа налево. Поэтому по правой трубке жидкость только поступает в резиновый шар, а по левой лишь выбрасывается из него. Третья трубка ведет к наполненному ртутью манометру; уровень ртути в нем показывает давление, развиваемое в резиновом шаре (*А*) при его сжатии (из лекций И. П. Павлова по физиологии).

нельзя ограничиться наблюдением на глаз, а необходимо получить точную запись изменений давления в полостях сердца в разные фазы его деятельности.

Запись давления в полостях сердца. Для измерения давления служат манометры. Ртутный манометр, прибор, оказавший науке большую пользу, в данном случае неприменим, так как вследствие большой массы, а следовательно и большой инерции ртути, колебания ртутного столба не успевают следовать за быстрыми колебаниями давления крови в полостях сердца. Поэтому пользуются манометрами с минимальной инерцией, — таковы пружинные манометры (рис. 50), в которых колебания давления быстро вызывают смещение тонкой эластической резиновой пленки, обтягивающей небольшую полую капсулу. Капсула сообщается посредством заполненной жидкостью трубки с органом, в котором регистрируют колебания давления. На резиновую пленку манометра приклеивается маленькое зеркальце: отражаемый им пучок света («зайчик») отбрасывается на щель, за которой кимографом передвигается светочувствительная бумага.

Чтобы зарегистрировать давление в сердечных полостях, не вскрывая грудной полости, Марей предложил проталкивать в правое сердце через v. jugularis так называемый **кардиографический зонд**, т. е. особую полую трубку. На вводимый в сердце конец зонда надевают маленький раздуваемый воздухом резиновый баллон, который через трубку зонда сообщается с манометром. Последний воспринимает, таким образом, все колебания давления во введенном в сердце баллончике. Можно пользоваться также зондом, состоящим из 2 трубочек, вложенных одна в другую так, что между ними остается свободное пространство; при этом баллончики, укрепленные на каждой трубке, вводятся — один в предсердие, другой в желудочек (рис. 15). Часто кардиографический зонд вводят прямо в полость сердца через разрез в его стенке.

С помощью подобных приемов удалось точно зарегистрировать колебание давления в полостях сердца высших животных (лошадей, собак), а при некоторых операциях также и в сердце человека.

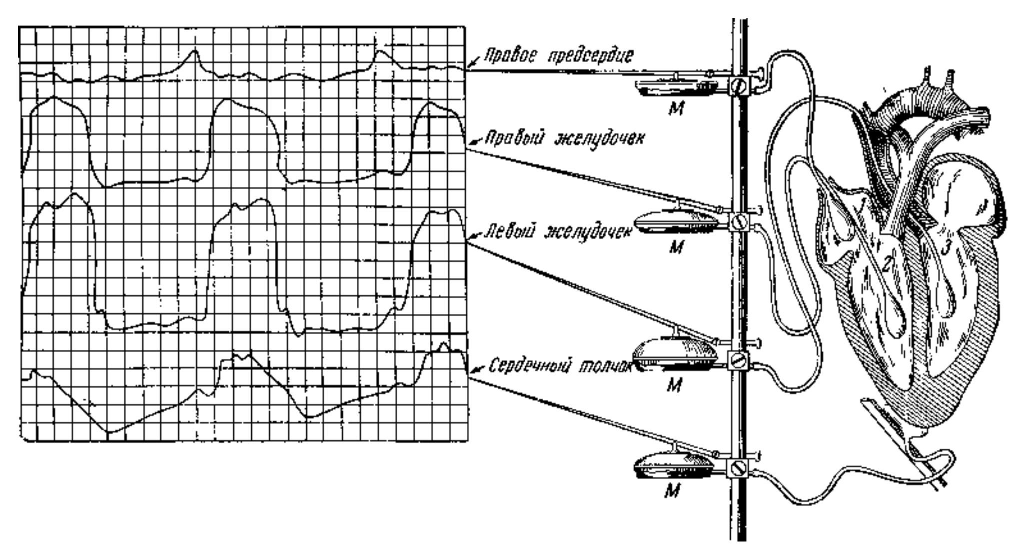


Рис. 15. Запись давления в полостях сердца в условиях опыта Шово и Марея с помощью кардиографических зондов и воздушной передачи.

Баллончики на кардиографических зондах введены через яремную вену в правое предсердие *(1)* и правый желудочек *(2)*, а через сонную артерию—в левый желудочек *(3)*. Баллончики наполнены воздухом и соединены с регистрирующими капсулами Марея *(М)*. При каждом изменении давления в полостях сердца на ленте кимографа записывается соответствующее колебание писчика. Одновременно, тоже через капсулу Марея, записываются движения верхушки сердца (сердечный толчок).

Систола предсердий. Нормальный цикл сердечной деятельности всегда начинается с систолы предсердий, которые заполнились кровью в течение предшествовавшей диастолы. Давление в полости предсердий во время их систолы повышается. Этот подъем давления (рис. 16) невелик (на 2—5 мм ртутного столба), так как тонкая стенка предсердий обладает слабой мускулатурой.

Систола предсердий продолжается, как выше указывалось, около 0,1 секунды. В течение этого времени кровь из вен не может поступать в сердце, так как давление в полости сокращающихся предсердий выше, чем давление в полых и легочных венах. Клапанов между предсердиями и венами нет. Однако при систоле предсердий происходит сокращение кольцевой мускулатуры, окружающей устья вен в месте их впадения в предсердия. Вследствие этого отток крови из предсердий обратно в вены незначителен, но все же систола предсердий сказывается небольшим повышением давления в крупных венах, расположенных близ сердца.

Короткая систола предсердий сменяется их диастолой, которая продолжается вплоть до следующей систолы предсердий.

Систола желудочков. Систола желудочков начинается сразу после того, как заканчивается систола предсердий. В момент начала систолы желудочков предсердия всегда оказываются уже расслабленными. Оба желудочка, как и предсердия, сокращаются одновременно, и явления, происходящие в них, одинаковы. Дальнейшее изложение мы будем вести применительно к левому желудочку (рис. 16).

Период напряжения. Сокращение мощной мускулатуры левого желудочка вызывает крутое возрастание давления заключенной в желудочке крови, в связи с чем давление в желудочке становится выше, чем

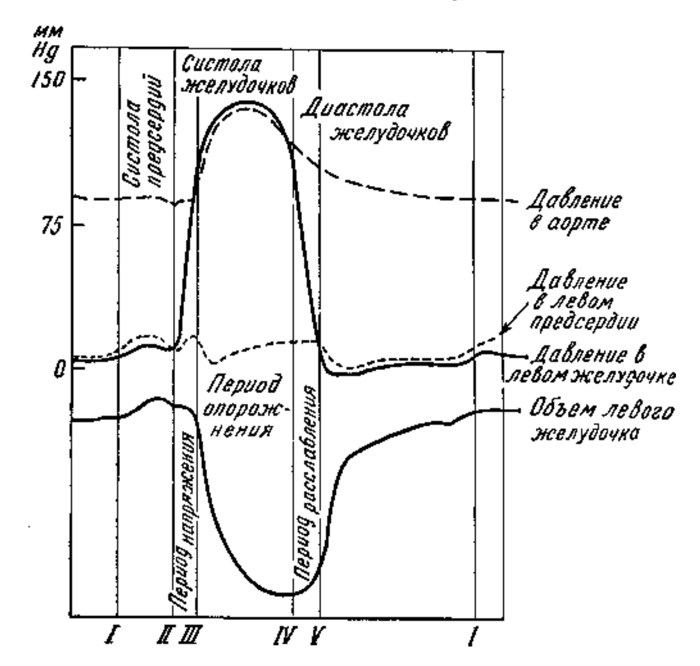


Рис. 16. Запись изменений объема левого желудочка и колебаний давления в левом предсердии, левом желудочке и аорте в течение цикла сердечной деятельности.

I — начало систолы предсердий; *II* — начало систолы желудочков и момент захлопывания атриовентрикулярных клапанов; *III* — момент раскрытия полулунных клапанов; *IV* — конец систолы желудочков и момент закрытия полулунных клапанов; *V* — раскрытие атриовентрикулярных клапанов. Опускание линии, показывающей объем желудочков, соответствует их опорожнению (уменьшению объема).

в предсердии. Атриовентрикулярные клапаны поэтому закрываются с самого начала систолы желудочков. Раскрытие же полулунных клапанов происходит несколько позже закрытия атриовентрикулярных. Причина этого следующая. К концу диастолы левого желудочка давление в аорте обычно еще равно 50—80 мм ртутного столба (стр. 150). Полулунные клапаны могут открываться только тогда, когда давление в левом желудочке становится выше, чем в аорте. При систоле желудочка давление в них увеличивается круто; все же проходит небольшой промежуток времени (0,04—0,06 секунды), пока давление в сокращающихся желудочках поднимается с 2—6 мм ртутного столба (давление, при котором смыкаются атриовентрикулярные клапаны) до величины, превышающей давление в аорте (50—80 мм ртутного столба) и в легочной артерии. Следовательно, существует короткий промежуток времени в самом начале

систолы желудочков, когда атриовентрикулярные клапаны уже закрылись, а полулунные еще не раскрылись. В это время полость желудочков замкнута.

Так как жидкости практически не сжимаемы, то, пока полулунные клапаны не раскрылись, мышечные волокна желудочков не могут укорачиваться; в течение этого периода сокращение мускулатуры желудочков выражается лишь увеличением напряжения ее волокон. Поэтому короткая фаза (около 0,05 секунды) в начале систолы желудочков, когда их полости замкнуты, называется фазой, или периодом, напряжения[1]. Мускулатура желудочков, напрягаясь, но не укорачиваясь, оказывает в этот период все большее давление на заключенную в них кровь. На рис. 16 период напряжения демонстрируется тем, что между вертикальными чертами II и III, соответствующими: первая — моменту закрытия атриовентрикулярного клапана, вторая — моменту открытия аортального клапана, объем желудочков (нижняя линия рисунка) и давление в аорте практически не меняются, тогда как давление в желудочке (верхняя сплошная линия) круто повышается.

Период изгнания крови. В тот момент, когда давление, развиваемое мускулатурой желудочков, превысит давление в аорте, аортальные клапаны раскрываются и наступает период изгнания крови из сердца, длящийся приблизительно 0,25 секунды. На рис. 16 это видно из того, что линия, показывающая давление в полости желудочков, пересекает линию, показывающую давление в аорте, и в течение всего периода изгнания идет над ней, свидетельствуя о наличии в полости желудочков более высокого давления, чем в аорте; так как кровь при этом выталкивается из левого желудочка в аорту, а из правого — в легочную артерию, объем желудочков в этот период уменьшается.

В начале периода изгнания, в течение приблизительно 0,05 секунды, давление в полости желудочков быстро возрастает, достигая 130—150 мм ртутного столба. Кровь в это время очень быстро изливается из левого желудочка в аорту, а из правого в легочную артерию; объем желудочков резко уменьшается. Это период максимального опорожнения.

Вскоре после открытия полулунных клапанов (приблизительно через 0,05—0,1 секунды) истечение крови из сердца начинает замедляться и сокращение мускулатуры желудочков слабеет. Давление в левом желудочке при этом все еще выше, чем в аорте (значит, аортальные клапаны еще раскрыты), его мускулатура еще сокращается, но давление как в желудочке, так и в аорте уже начинает снижаться. Этот период, длящийся приблизительно 0,2 секунды, называется периодом редуцированного опорожнения.

Период расслабления. Через 0,25—0,3 секунды после раскрытия аортальных клапанов систола желудочков прекращается и их мускулатура расслабляется. Начинается диастола желудочков. Сразу же после начала диастолы желудочков аортальные клапаны захлопываются, так как с момента начала расслабления мускулатуры желудочков давление в их полостях круто падает и становится ниже, чем в аорте (рис. 16, *IV*). Теперь снова — но уже на фоне развития расслабления — наступает короткий период (приблизительно 0,08 секунды), когда аортальные клапаны уже закрылись, а атриовентрикулярные еще не открылись. В течение этого

[1] Когда мышечные волокна при возбуждении не могут укорачиваться, а только напрягаются, их сокращение называется изометрическим. Поэтому период напряжения иногда называют изометрическим периодом.

времени давление в полостях желудочков снижается от величины давления в аорте до величины давления в предсердии. Когда давление в желудочках становится чуть меньше, чем в предсердиях, раскрываются атриовентрикулярные клапаны (рис. 16, *V*) и наступает д и а с т о л а в с е г о с е р д ц а, продолжающаяся до начала следующей систолы предсердий.

Явления в правом сердце (правое предсердие и правый желудочек) представляют собой уменьшенную копию явлений, отмечаемых в левом сердце. Моменты открытия и закрытия двустворчатого и трехстворчатого клапанов совпадают, как совпадают и соответствующие моменты открытия и закрытия клапанов аорты и легочной артерии. Период напряжения и период изгнания крови протекают одновременно, и кривая, показывающая изменение давления по ходу цикла сердечной деятельности в правом предсердии, правом желудочке и легочной артерии, повторяет кривые (рис. 16), иллюстрирующие эти отношения для аналогичных отделов левого сердца

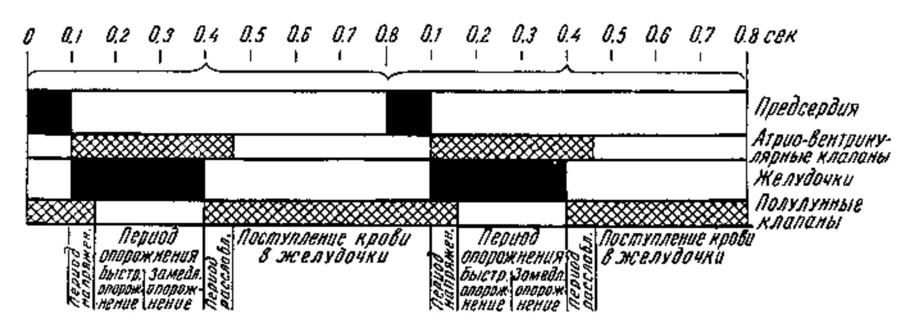


Рис. 17. Соотношения во времени различных явлений в течение цикла сердечной деятельности.

Зачерненное пространство показывает период систолы предсердий и соответственно желудочков; штриховка обозначает период, когда атриовентрикулярные и полулунные клапаны закрыты. Показаны два цикла сердечной деятельности, каждый длительностью в 0,8 секунды.

и для аорты. Разница лишь в том, что изменение давления в правом желудочке меньше соответствующих изменений в левом желудочке и аорте. Давление в аорте к концу диастолы равно 60—80 мм ртутного столба, а в легочной артерии — только 8—15 мм. В период же быстрого изгнания крови давление в аорте достигает 130—150 мм ртутного столба, а в легочной артерии — только 15—30 мм (в полостях правого и левого предсердий изменение давления в течение сердечного цикла почти одинаково).

Диастола сердца и наполнение кровью его полостей. Начало диастолы желудочков соответствует моменту закрытия полулунных клапанов. Диастола же предсердий начинается, как мы упоминали, еще до начала систолы желудочков. Вследствие этого кровь из вен может втекать в предсердия в течение всей систолы желудочков, от которых предсердия в это время отгорожены закрытыми атриовентрикулярными клапанами. Систола желудочков даже способствует поступлению крови из вен в предсердия, так как в период ее изгнания перегородка между желудочками и предсердиями оттягивается в сторону верхушки сердца, что ведет к растяжению полости предсердий.

С раскрытием атриовентрикулярных клапанов кровь, скопившаяся в предсердиях за время систолы желудочков, изливается в последние. Объем желудочков с момента раскрытия атриовентрикулярных клапанов быстро увеличивается (см. нижнюю линию на рис. 16). В течение всей диастолы кровь, поступающая из вен в предсердия, изливается оттуда в желудочки, и сердце наполняется кровью.

Соотношение различных фаз сердечного цикла во времени. При 75 сердцебиениях за одну минуту длительность каждого сердечного цикла равна 60 : 75 секундам, т. е. $\frac{1}{75}$ минуты, или 0,8 секунды. При этом на систолу предсердий приходится 0,1 секунды, на их диастолу — 0,7 секунды. Систола желудочков продолжается 0,3 секунды, их диастола — 0,5 секунды. Диастола же всего сердца (и предсердий, и желудочков) длится 0,4 секунды.

Из всего периода систолы желудочков (0,3 секунды) на период напряжения падает 0,05 секунды, на период изгнания крови — 0,25 секунды; при этом 0,05 секунды приходится на период быстрого и 0,2 секунды — на период более медленного поступления крови в аорту.

В течение диастолы желудочков (0,5 секунды) часть времени падает на период спадения напряжения; в это время (0,08 секунды) давление в желудочках продолжает падать и атриовентрикулярные клапаны еще закрыты; 0,42 секунды приходится на период полного расслабления мускулатуры желудочков, причем конец этого периода (примерно 0,1 секунды) совпадает во времени с систолой предсердий следующего сердечного цикла.

Эти данные представлены в виде схемы на рис. 17. Приведенные здесь цифры имеют, конечно, лишь относительное значение; их величина зависит главным образом от частоты сердцебиений. При учащении сердцебиений укорочение систолы меньше, чем укорочение всего сердечного цикла, так как уменьшение длительности последнего происходит главным образом за счет укорочения периода диастолы. Например, при 120 сокращениях сердца за одну минуту, когда длительность каждого сердечного цикла равна 0,5 секунды, на систолу желудочков приходится еще около 0,2 секунды, а диастола желудочков укорачивается приблизительно до 0,3 секунды.

Артериальный и венозный пульс как отражение деятельности сердца

С систолой и диастолой сердца неразрывно связаны ритмические колебания давления в крупных артериях и крупных, близких к сердцу, венах — пульсовые колебания. Поэтому эти колебания следует рассмотреть в непосредственной связи с деятельностью сердца.

Артериальный пульс. В узком смысле слова термин «пульс» означает издавна известные колебания стенки артерии при изменении давления крови, поступающей в нее при каждом сокращении сердца. Эти колебания легко прощупываются на поверхностных артериях там, где под ними лежит твердая ткань (например, где a. radialis проходит между кожей и костью).

Пульсовые колебания стенки артерии волнообразно распространяются при каждой систоле от начала аорты по артериальной системе. Эти колебания меняются в своей интенсивности в зависимости от степени эластичности артерий. Чем плотнее стенки артерий, тем при прочих равных условиях

Рис. 18. Верхняя кривая — запись пульсового колебания давления крови в артерии; нижняя — запись пульсового колебания просвета артерии (по Флейшу).

менее значительна амплитуда их колебаний при пульсовых изменениях артериального давления. С к о р о с т ь же распространения пульсового колебания артериальной стенки равна скорости распространения колебания давления крови в артериальном русле (рис. 18). Эта скорость гораздо выше (в 5—10 раз) линейной скорости кровотока в артериях, т. е.

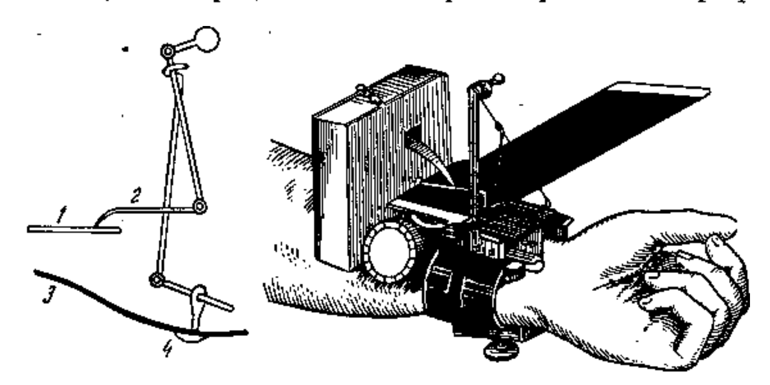


Рис. 19. Сфигмограф и схема его конструкции.

4 — пелот, слегка придавливаемый пружиной *(3)* к месту, где наиболее отчетливо прощупываются колебания лучевой артерии; колебания, воспринимаемые пелотом, передаются рычагами в увеличенном виде на писчик *(2)*, движения которого записываются на передвигаемую часовым механизмом закопченную бумагу *(1)*. Степень давления пелота можно регулировать.

скорости, с которой движется по артериям каждая капля жидкости. Поэтому пульсовые колебания артериальной стенки возникают во всех артериях (кроме аорты в месте ее отхождения от сердца) ранее, чем к соответствующему пункту успевает дойти порция крови, выброшенной сердцем при данной систоле. При уменьшении эластичности артериальной стенки (например, у пожилых людей) и при повышении кровяного давления скорость распространения пульсовых колебаний возрастает, а амплитуда

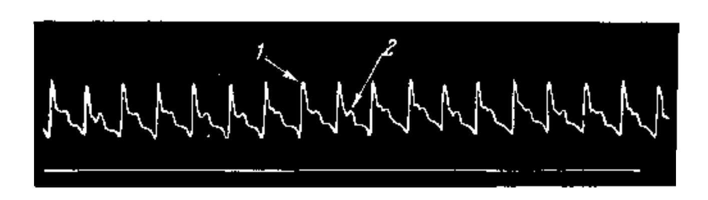


Рис. 20. Нормальная сфигмограмма.

1 — главная волна; *2* — дикротическая волна.

этих колебаний при прочих равных условиях уменьшается. Легко прощупываемые пульсовые колебания артериальной стенки могут быть записаны с помощью особого прибора, называемого сфигмографом (рис. 19).

Устройство сфигмографа заключается в следующем. Колебания артериальной стенки передаются подвижному рычагу, утолщенный конец которого («пелот») прижимается к коже в том месте, где пульсовые колебания данной артерии (чаще всего лучевой) прощупываются лучше всего. Движения рычажка, воспринимающего пульсовые колебания, воздушной передачей или иной системой передач действуют на регистрирующую часть прибора (на перышко — при записи на закопченной бумаге, на зеркальце — при записи на фотопленке). Сфигмограф тем совершеннее, чем меньше его инерция.

На кривой записи пульса (сфигмограмме) всегда видно (рис. 20) восходящее колено — **анакрота**, спускающееся колено — **катакрота** и

зубец на катакроте, называемый дикротическим подъемом. Анакрота возникает вследствие повышения давления в артериях при систоле, а катакрота — вследствие постепенного (см. стр. 147—148) снижения давления при диастоле; дикротический же подъем обусловливается обратным ударом крови о смыкающиеся лопасти полулунных клапанов в конце систолы. Следствием этого удара крови о закрывшиеся клапаны является отражение ее волны, отбрасываемой от закрытых клапанов по направлению к периферии. Возникает отраженный удар, ведущий к весьма кратковременному возрастанию давления в аорте и, следовательно, к соответствующему колебанию ее стенки. Таким образом, дикротическая волна возникает там же, где и первичная волна, и распространяется с той же скоростью по артериальной стенке.

Иногда дикротический подъем столь резок, что его можно принять за второе пульсовое колебание (вопрос легко решается сопоставлением частоты пульса с частотой сердцебиений, подсчитываемых по сердечному толчку). Такой пульс, в котором дикротический подъем резко выражен, называется дикротическим. Он обычно обусловлен малой напряженностью артериальных стенок.

Пульсовые колебания (как и колебания давления) распространяются по артериям от начала аорты к периферии с определенной скоростью (6—12 м/сек). Эта скорость тем выше, чем менее эластична артерия (наглядное представление об этом можно получить, проследив за колебаниями сильно или слабо натянутого шнура). Путь от расположенной близ сердца подключичной артерии (около 80 см) пульсовое колебание пробегает за 0,04—0,08 секунды. Необходимость затраты этого короткого отрезка времени на распространение пульсового колебания артериальной стенки отчетливо выявляется в более позднем возникновении пульсового колебания артерии, отдаленной от сердца (периферический пульс), по сравнению с таким же колебанием артерии, близкой к сердцу (центральный пульс).

Даже не прибегая к записи, простым ощупыванием удается установить некоторые особенности пульса. Если пульсовые колебания исчезают уже при незначительном сдавливании артерии, то говорят о легко сжимаемом, или мягком, пульсе: в противном случае пульс определяют как твердый. Если пульсовые колебания нарастают быстро, то говорят о быстром, а при медленном нарастании их — о медленном пульсе. Резкость или, наоборот, незначительность пульсовых колебаний обозначается терминами «сильный» и «слабый» пульс. Слабость и мягкость пульса обычно свидетельствуют о слабой работе сердца и небольшой величине кровяного давления.

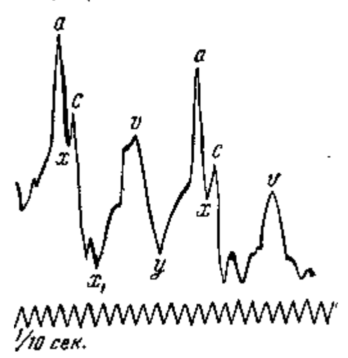


Рис. 21. Кривая записи венозного пульса — флебограмма (по Л. И. Фогельсону).

Венозный пульс. В крупных близких к сердцу венах можно, как и в артериях, уловить колебания давления, связанные с деятельностью сердца и вызывающие колебания венозных стенок. Эти колебания обозначают как венозный пульс.

Для регистрации венозного пульса либо соединяют с манометром полую иглу, введенную через прокол кожи в близкую к сердцу вену (обычно в v. jugularis), либо укрепляют над веной капсулу, воспринимающую колебания давления, которые воздушной передачей сообщаются регистрирующей капсуле Марея. Кривая венозного пульса отражает колебания давления в предсердиях.

На кривой венозного пульса — флебограмме — видны (рис. 21) три волны, соответствующие повышению давления в венах (*a*, *c* и *v*). Волна *a* обусловлена систолой правого предсердия. Волна *c* возникает вследствие того, что в период напряжения правого желудочка повышение давления в его замкнутой полости передается через закрытые лопасти атриовентрикулярного клапана на кровь, заполняющую правое предсердие и близкие к нему вены. Третья волна (*v*) наблюдается во время второй половины

систолы желудочков и зависит от притока крови из вен в предсердия. Крутое падение кривой от c до x_1 соответствует падению давления в предсердиях в начале фазы изгнания крови из желудочков (стр. 95).

Таким образом, на кривой венозного пульса видны колебания давления крови в крупных венах, обусловленные систолой предсердия, периодом напряжения систолы желудочка, изгнанием из него крови и поступлением ее из предсердия в желудочек после раскрытия трехстворчатого клапана (падение давления от v к y).

ГЛАВА 11

ФИЗИЧЕСКИЕ ЯВЛЕНИЯ, СВЯЗАННЫЕ С ДЕЯТЕЛЬНОСТЬЮ СЕРДЦА. ТОНЫ СЕРДЦА

Характер сердечных тонов и их регистрация. Если приложить ухо к грудной клетке, то у здорового человека при каждом цикле деятельности сердца выслушиваются два раздельных звука, называемые **тонами сердца**. В том, что каждому циклу сердечной деятельности действительно соответствуют два тона, легко убедиться, считая одновременно сердечные тоны и пульсовые колебания артериальной стенки; количество сосчитанных пульсовых колебаний в норме всегда вдвое меньше количества тонов.

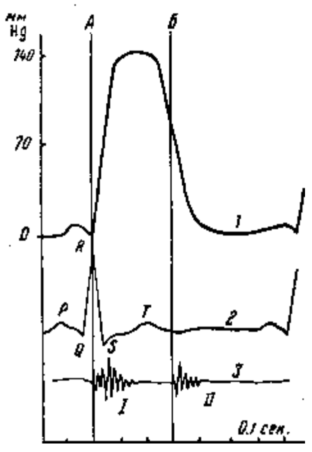


Рис. 22. Схематическое изображение сердечных тонов *(3)* в сопоставлении с изменениями давления в левом желудочке *(1)* и электрокардиограммой *(2)*. Вертикальные линии *А* и *Б* обозначают начало и конец систолы желудочков. Римские цифры показывают первый и второй тоны сердца.

При каждом сокращении сердца сначала слышен более протяжный звук низкого тона — это так называемый **первый тон** сердца; за ним после короткой паузы следует более высокий, но более короткий звук — **второй тон**. После этого наступает пауза, более длинная, чем пауза между двумя тонами, а затем с новым циклом сердечной деятельности вновь повторяется двухтактная мелодия сердечных тонов (рис. 22).

Для выслушивания сердечных тонов достаточно приложить к грудной клетке ухо, но удобнее пользоваться стетоскопом или фонендоскопом. Стетоскоп — это трубка, имеющая на одном конце раструб, а на другом раковину (раструб прикладывают к грудной клетке исследуемого, а раковину к уху исследующего). Фонендоскоп представляет собой воспринимающую капсулу, снабженную мембраной, усиливающей звуковые колебания, передаваемые от капсулы фонендоскопа по резиновым трубкам, концы которых вставляются в уши.

Чтобы произвести запись тонов сердца, звуковые колебания обычно трансформируют в электрические. Возникающие тогда при каждой звуковой волне электрические колебания улавливаются гальванометром или осциллографом. Их можно записать, отбрасывая на движущуюся фотопленку колебания пучка света, отражаемого зеркальцем регистрирующего гальванометра (рис. 23).

Причины возникновения тонов сердца. Рассматривая одновременно запись величины давления в полости желудочка и запись тонов сердца (рис. 22 и 23), мы видим, что первый тон возникает в момент начала систолы желудочков и продолжается приблизительно 0,12 секунды (в течение всего периода напряжения и в начале периода изгнания крови). Этот тон называют **систолическим**.

Второй тон сердца возникает в момент захлопывания полулунных клапанов и продолжается приблизительно 0,08 секунды. Он носит название д и а с т о л и ч е с к о г о.

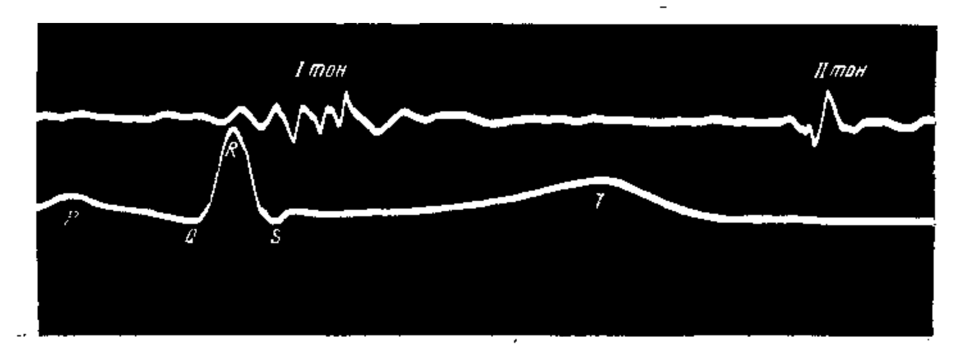


Рис. 23. Запись тонов сердца (вверху) и электрокардиограммы (внизу). Виден предсердный компонент первого тона. Запись произведена аппаратурой Института терапии Академии медицинских наук СССР (по И. И. Савченкову).

Возникновение первого тона сердца зависит от нескольких факторов. Начальная часть первого тона обусловлена звуковыми явлениями, связанными с систолой предсердий. Далее, известную роль в звуковых явлениях первого тона играет дрожание атриовентрикулярных клапанов и chordae tendineae, наступающее вследствие крутого возрастания давления в желудочках. Основное же значение в возникновении первого тона имеет сокращение мускулатуры желудочков, так как в специальных опытах на животных первый тон (хотя и ослабленный) удавалось слышать даже после того, как атриовентрикулярные клапаны были разрушены. Есть основания считать, что чем круче нарастание давления в желудочках при систоле, тем при прочих равных условиях сильнее первый тон сердца.

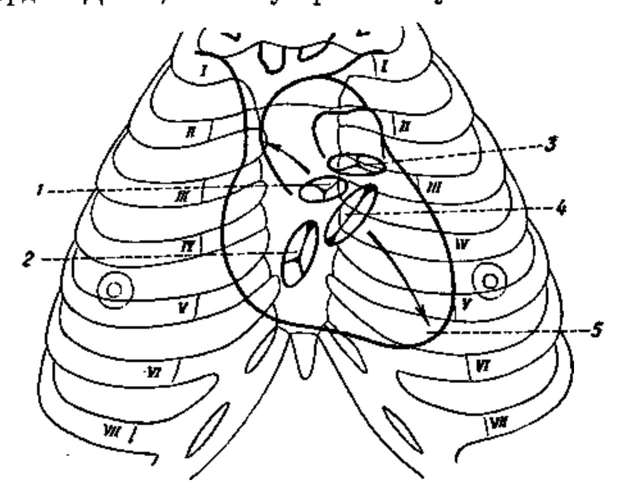


Рис. 24. Положение сердца в грудной полости и места выслушивания тонов сердца.

1 — место проекции аортального клапана; 2 — место проекции и выслушивания трехстворчатого клапана; 3 — место проекции и выслушивания клапанов легочной артерии; 4 — место проекции митрального клапана; 5 — верхушка сердца. Верхняя стрелка — место выслушивания аортального, а нижняя — двустворчатого (митрального) клапана (по В. Ф. Зеленину и М. А. Лиссу).

Второй тон сердца обусловлен захлопыванием полулунных клапанов и наступающим при этом дрожанием их эластических стенок. Он тем сильнее, чем выше давление в аорте (и соответственно в легочной артерии).

Изучение сердечных тонов имеет огромное практическое значение, так как ряд нарушений в деятельности сердца ведет к изменениям этих звуковых явлений.

Если, например, нарушена функция митрального клапана, то во время систолы желудочков кровь поступает не только в аорту, но и обратно — в левое предсердие. Желудочек при систоле замкнут тогда не полностью, и давление в его полости возрастает менее круто, чем в норме: дрожание митрального клапана и chordae tendineae поэтому ослаблено, звучность первого тона в силу этого уменьшена, а отток крови из желудочка в предсердие ведет к возникновению шума в течение всей систолы — систолический шум. Если недостаточно полным является смыкание аортального клапана, то во время диастолы желудочков кровь из аорты поступает обратно в желудочек. Результатом является диастолический шум — отголосок ненормального оттока крови из аорты обратно в сердце.

Раздельное выслушивание тонов сердца. Тоны сердца возникают: первый — в области атриовентрикулярных, второй — в области полулунных клапанов. Распространяясь от мест своего возникновения, звуковые волны не одинаково заглушаются различными органами и тканями грудной клетки. Выслушивая сердечные тоны на разных участках передней поверхности грудной стенки, удается поэтому раздельно улавливать звуковые явления, связанные с функционированием каждого из четырех клапанов.

Эмпирически найдено, что второй тон, выслушиваемый во втором межреберье справа от грудины, связан главным образом с захлопыванием аортальных клапанов, тогда как второй тон, выслушиваемый в этом же межреберье, но слева от грудины, в большой мере отражает захлопывание клапанов легочной артерии. Первый тон, определяемый при выслушивании у грудины между местами прикрепления IV и V ребра, обусловлен главным образом звуковыми явлениями, возникающими при деятельности правого желудочка и трехстворчатого клапана (рис. 24).

Сердечный толчок, кардиограмма и размеры сердца

При сокращении желудочков сердце изменяет свое положение в грудной полости; основание его опускается вниз, крупные сосуды натягиваются. Сердце, бывшее при диастоле дряблым, становится при систоле плотным, почти твердым. Верхушка сердца во время систолы почти не изменяет своего положения, но все сердце несколько поворачивается слева направо, а левый желудочек плотнее прижимается изнутри к грудной стенке. Это проявляется на поверхности грудной клетки в виде сердечного толчка, прощупываемого (а у худощавых людей видимого на глаз) в левом пятом межреберном промежутке, кнутри от линии, проведенной через середину ключицы.

Запись сердечного толчка называется кардиограммой.

Эту запись легко получить, привязав к грудной клетке обтянутую резиной капсулу, к которой приклеена выпуклая костяная пуговка. Капсулу накладывают так, чтобы костяной пелот приходился как раз на область сердечного толчка. Пелот, вдавливаясь, при каждом толчке сжимает воздух, заключенный в капсуле. Последняя соединена трубкой со второй регистрирующей капсулой. Повышение давления в капсуле, приложенной к грудной клетке, ведет к увеличению давления в регистрирующей капсуле; обтягивающая ее резина приподнимается и движения писчика записываются на движущейся закопченной бумаге. Большого практического значения запись кардиограммы не имеет.

Размеры сердца (см. рис. 24) проще всего определить выстукиванием (перкуссией), так как в тех местах, где лежит сердце, звук, получающийся при постукивании по приложенному к грудной клетке пальцу, более тупой, чем там, где к грудной клетке прилагают наполненные воздухом легкие. Наиболее точным способом определения размеров сердца является фотографирование его тени в рентгеновых лучах, для которых сердце менее проницаемо, чем заполненные воздухом легкие.

Размеры сердца изменяются, во-первых, в зависимости от степени растяжения его полостей кровью, во-вторых, в зависимости от толщины

мускулатуры его стенок. Нормальный вес сердца равен 250—350 г (0,4—0,5% веса тела). Растяжение сердца, наступающее при длительном повышении давления в артериях, а также при пороках сердца, ведет к гипертрофии, т. е. к увеличению массы его мускулатуры. В основном это происходит не вследствие возникновения новых мышечных волокон, а в результате утолщения каждого мышечного волокна.

Частое повторное выполнение значительной мышечной работы ведет к так называемой рабочей гипертрофии сердца. Показательны в этом отношении результаты сравнения веса сердца (в процентах к весу тела) у диких и у содержащихся в неволе животных: у первых сердечная мышца всегда более развита. Рабочая гипертрофия сердца наблюдается у спортсменов, например у бегунов на длинные дистанции.

Электрокардиография

Возникновение электрических токов в сердце и их регистрация. Как было указано (стр. 31), всякий возбужденный участок ткани электроотрицателен по отношению к покоящемуся. Вследствие этого, соединяя с гальванометром два участка ткани, мы обнаруживаем возникновение разности потенциалов (тока, или потенциала, действия) в тот момент, когда возбуждение, распространяясь по данной ткани, доходит до точки, на которой помещен один электрод, но еще не дошло до точки, которой касается второй электрод. Когда возбуждение распространяется на весь орган и все его участки находятся поэтому в одинаковом состоянии, разности потенциалов между двумя точками ткани не существует, так же как она отсутствует, когда отводимые участки находятся в покое.



А. Ф. Самойлов.

В сердечной мышце при ее деятельности возникают электрические потенциалы (анализ этих потенциалов основан главным образом на исследованиях Эйнтговена и А. Ф. Самойлова). Силовые линии электрического поля распространяются во все стороны от места возникновения разности потенциалов. Если бы сердце было расположено строго по средней линии, то между симметричными точками поверхности тела не могло бы возникнуть разности потенциалов. Но сердце лежит в грудной полости не симметрично, и возникающие в каком-либо его отделе электрические потенциалы распространяются по телу так, как показано на рис. 25. Поэтому, соединяя с достаточно чувствительным и малоинертным регистрирующим

прибором две несимметричные относительно электрической оси сердца точки тела (рис. 25), можно зарегистрировать электрические явления сердца, обусловливающие возникновение разности потенциалов между этими точками.

Изучение электрических явлений, возникающих при деятельности сердца человека, практически стало возможным после того как Эйнтговен (1903) применил для этой цели струнный гальванометр — прибор, позволявший регистрировать не только весьма слабые (с напряжением порядка милливольтов), но и весьма быстро протекающие электрические токи (в этом приборе тончайшая нить, укрепленная в поле сильного электромагнита, отклоняется при прохождении по ней электрического тока; отклонения струны в увеличенном системой линз виде фотографируются на фотопленке, передвигаемой вращением барабана кимографа). В настоящее время для регистрации биотоков чаще пользуются не струнным гальванометром, а более подвижными осциллографами различной конструкции, в которые регистрируемый ток подается значительно усиленным посредством катодных ламп. При этом приборы, специально приспособленные для регистрации биотоков сердца, называются (независимо от типа) электрокардиографами.

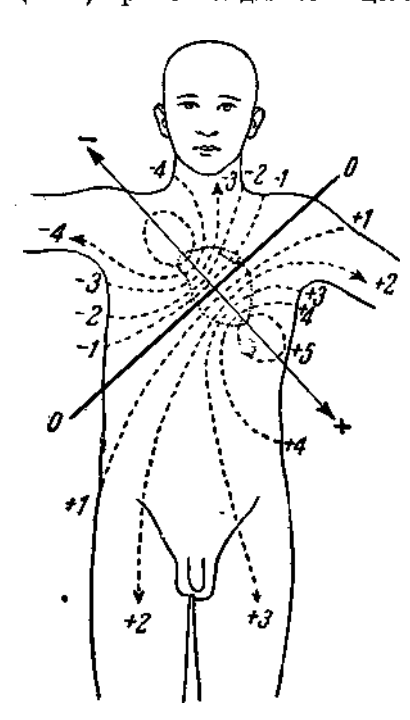


Рис. 25. Распространение по телу линий тока, возникающих при деятельности сердца.

На протяжении каждой пунктирной линии электрический потенциал, обусловленный распространением биотоков сердца, одинаков; поэтому между двумя точками, лежащими на одной пунктирной линии, разность потенциалов не обнаруживается. При присоединении к электрокардиографу точек поверхности тела, имеющих разный потенциал, регистрируются колебания этих потенциалов, обусловленные деятельностью сердца.

При регистрации электрических потенциалов сердца человека в клинике всегда отводят к электрокардиографу токи от следующих участков тела (рис. 26): от правой и левой руки (первое отведение), от правой руки и левой ноги (второе отведение), от левой руки и левой ноги (третье отведение). Часто применяют также так называемые грудные отведения, при которых один из отводящих электродов располагается на каком-либо участке грудной клетки, а второй обычно накладывается на руку (лучше правую). В последнее время начинают успешно применять и пищеводное отведение, при котором отводящий электрод вводится на разную глубину пищевода — это позволяет точнее выделить предсердные компоненты электрокардиограммы (см. ниже), так как отводящий электрод тогда ближе всего расположен к левому предсердию (при более низком расположении электрода — к стенке левого желудочка). Сравнение электрокардиограмм (запись электрических явлений в сердце), снятых в разных отведениях, важно потому, что оно позволяет выявить отклонения положения сердца в грудной полости и установить, в каком участке сердца произошли изменения, обусловливающие то или иное изменение электрокардиограммы (подробнее этот вопрос излагается в курсах диагностики и при изучении патологии кровообращения). Изучение электро-

кардиограммы стало весьма важным методом диагностики нарушений сердечной деятельности.

Значение зубцов электрокардиограммы. На рис. 27 приводится электрокардиограмма здорового человека (второе отведение). Каждому нормальному циклу сердечной деятельности на кардиограмме соответствуют три довольно крупных зубца, обращенных вершиной вверх от средней линии, и два, обычно более маленьких зубца, направленных вниз. Эти зубцы принято обозначать слева направо буквами латинского алфавита *P*, *Q*, *R*, *S* и *T*, причем *P*, *R* и *T* (при первом и втором отведении) — это крупные зубцы, обращенные вершиной вверх, а *Q* и *S* — мелкие (иногда они отсутствуют) зубцы с вершиной, направленной вниз, т. е. в противоположную сторону от зубца *R*.

З у б е ц *P* я в л я е т с я р е з у л ь т а т о м в о з б у ж д е н и я п р е д с е р д и й. Возникновение тока, обусловленного возбуждением предсердий, всегда предшествует (на 0,01—0,02 секунды) началу сокращения их мускулатуры. Зубец *P* является алгебраической суммой потенциалов, возникающих в правом и левом предсердии. Если в эксперименте искусственно вызывать сокращение левого предсердия раньше сокращения правого, то зубец *P* оказывается направленным своей вершиной не вверх, а вниз (Л. И. Фогельсон); поэтому можно считать обычно наблюдаемую направленность зубца *P* вверх результатом того, что величина колебания тока, обусловленная деятельностью правого предсердия, преобладает в электрокардиограмме над колебанием, зависящим от возбуждения левого предсердия. При пищеводных отведениях отрицательный (направленный вершиной вниз) компонент зубца *P* выявляется постоянно. Установлено также, что в электрических потенциалах, зависящих от деятельности предсердий, если они не маскируются накладывающимися на них потенциалами желудочкового комплекса, удается выявить те же колебания, которые резко выступают в желудочковом комплексе электрокардиограммы (см. ниже). В частности, в предсердной части электрокардиограммы (при пищеводном отведении, при редких систолах желудочков) виден зубец, аналогичный зубцу *T* желудочкового комплекса и связанный с окончанием систолы предсердий.

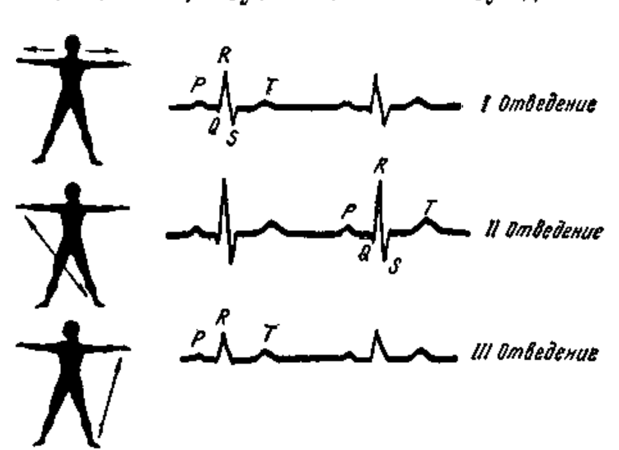


Рис. 26. Отведения (стандартные), применяемые при исследовании электрокардиограммы.

Концы стрелок соответствуют участкам тела, соединяемым проводами с полюсами электрокардиографа при первом (вверху), втором (посередине) и третьем (внизу) отведении. Справа схематическое изображение электрокардиограмм при каждом из этих отведений (по А. Л. Мясникову).

Зубцы *Q*, *R*, *S*, *T* электрокардиограммы обусловлены возникновением и распространением возбуждения в мускулатуре желудочков и называются ж е л у д о ч к о в ы м к о м п л е к с о м. Соответственно этому интервал между возникновением зубцов *P* и *Q* (обычно 0,09—0,12 секунды) является точным показателем времени, протекающего между началом возбуждения предсердий и началом систолы желудочков.

Зубец Q желудочкового комплекса кардиограммы приблизительно на 0,02 секунды предшествует началу сокращения желудочков. Разность потенциалов, обусловливающая возникновение этого зубца, уже исчезает к моменту захлопывания атриовентрикулярных клапанов. Зубцы Q, R и S, несомненно, являются следствием неодновременного охвата возбуждением всей желудочковой мускулатуры. Возможно, что зубец Q соответствует возникновению возбуждения в папиллярных мышцах, зубец R — возбуждению основания желудочков, а зубец S — возбуждению верхушки сердца.

Отсутствие тока в интервале между зубцами S и T объясняется тем, что в этот период возбуждение охватило уже всю желудочковую мускулатуру и поэтому разности потенциалов между двумя ее точками быть не может. Природа зубца T не вполне выяснена. Этот зубец появляется при

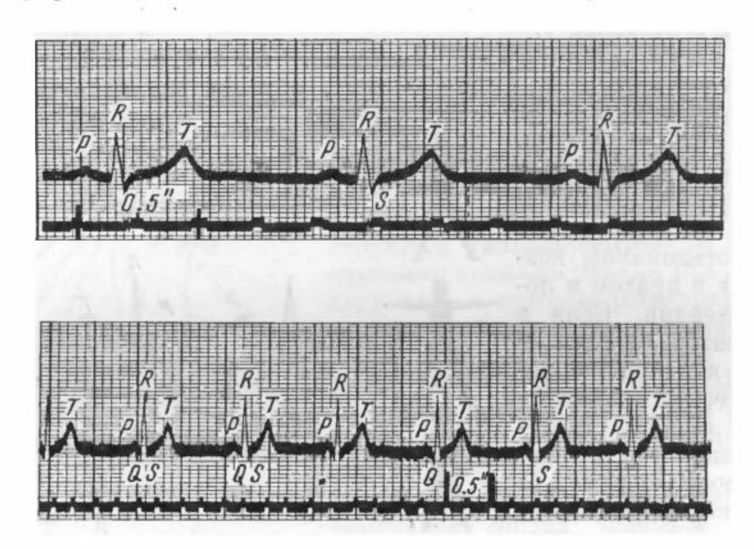


Рис. 27. Электрокардиограммы двух здоровых людей при разной скорости записи.

прекращении систолы желудочков. Возможно, что зубец T представляет собой электрическое проявление химических восстановительных процессов, происходящих в мускулатуре желудочков после прекращения их возбуждения. Уменьшение зубца T (а тем более извращение его направления) свидетельствует о патологических нарушениях сердечной деятельности.

Анализ электрокардиограмм, снятых в разных отведениях, позволяет, как впервые показал В. Ф. Зеленин, раздельно судить о процессах возбуждения в левом и правом желудочках. Установлено, что нормальная желудочковая электрокардиограмма является результатом взаимодействия противоположно направленных биотоков, возникающих в правом и левом желудочках. При гипертрофии левого желудочка на электрокардиограмме в третьем отведении (левая рука и левая нога) самый крупный зубец желудочкового комплекса обращен вершиной вниз, а при гипертрофии правого желудочка он при том же отведении направлен вверх.

ГЛАВА 12

ВОЗНИКНОВЕНИЕ И РАСПРОСТРАНЕНИЕ ВОЗБУЖДЕНИЯ В СЕРДЦЕ. СИЛА СЕРДЕЧНЫХ СОКРАЩЕНИЙ

Сокращение изолированного сердца

Сердце, даже после того, как оно вырезано из тела, может ритмически сокращаться некоторое время. Этот факт известен давно. Его легко наблюдать, если быстро вырезать сердце из тела наркотизированного живот-

ного. Из этого простого опыта вытекает следующий вывод: сокращения сердечной мышцы могут обусловливаться процессами, происходящими в самом сердце; иначе сердце не могло бы сокращаться, будучи вырезано из тела.

Если не принять особых мер для сохранения жизнедеятельности изолированного сердца, то оно быстро перестает сокращаться и погибает. Непосредственной причиной паралича, а затем и гибели тканей сердца, вырезанного из тела (или лишенного кровоснабжения в самом организме), является накопление продуктов промежуточного обмена и связанное с этим нарушение ферментных систем и тончайшей структуры ткани сердца. Если же образующиеся в сердце продукты обмена веществ удалять, то жизнедеятельность изолированного органа может сохраняться долгое время. Этого достигают, пропуская через сосуды изолированного сердца жидкость, которая уносит с собой образующиеся в сердце продукты обмена веществ. Необходимо, однако, чтобы состав жидкости, «питающей» изолированное сердце, приближался к составу плазмы крови. Наиболее подходят для этой цели: для сердца теплокровных — жидкость Рингер-Локка или Тироде, для сердца холоднокровных — раствор Рингера (состав этих жидкостей приведен на стр. 49). Насыщение раствора Рингера кислородом обеспечивает некоторую возможность окислительных процессов, а добавление глюкозы — поступление к клеткам легко окисляемого питательного материала. При пропускании через сосуды изолированного сердца теплокровного животного жидкости Рингер-Локка, нагретой до 38°, удавалось сохранять его жизнедеятельность в течение 4—5 суток.

На изолированном сердце нередко изучаются некоторые общие закономерности деятельности возбудимых тканей. Показано, например, что сердце реагирует на весьма малые сдвиги в составе омывающей его жидкости. Небольшое изменение в концентрации $K^{\cdot}$, $Ca^{\cdot\cdot}$, $H^{\cdot}$ и OH' резко сказывается на его деятельности. Вследствие такой чувствительности сердца к разнообразным агентам изолированным сердцем часто пользуются для характеристики действия на живые ткани ряда лекарственных веществ, так как при этом возможен строгий учет влияния, оказываемого на сердце разнообразными химическими и физическими агентами. Необходимо, однако, помнить, что в целом организме зависимости, обнаруживаемые на изолированном сердце, изменяются и маскируются новыми отношениями, характерными лишь для целого организма.

Оживление сердца человека. Профессору Томского университета А. А. Кулябко принадлежит замечательный опыт (1902), показавший, что сердце человека, вырезанное из тела через несколько часов после смерти, может снова начать биться, если через его сосуды пропускать подогретый до 40° раствор Рингер-Локка или дефибринированную кровь. Это значит, что сдвиги, вызывающие прекращение сердечной деятельности, не сразу становятся необратимыми. Если отмывать сердце от парализовавших его деятельность продуктов обмена, то сердечная деятельность может на некоторое время восстановиться.

В последние годы удалось в отдельных случаях восстанавливать прекратившуюся (от кровотечения, электротравмы, задушения, наркоза) деятельность сердца человека (В. А. Неговский и др.). Этого достигали, нагнетая под давлением 120—180 мм ртутного столба насыщенную кислородом теплую (37°) кровь в центральный конец какой-либо легко доступной артерии (обычно бедренной). Такой прием ведет к поступлению нагнетаемой крови в коронарные сосуды (сосуды сердца), что может привести к восстановлению деятельности сердца (введение крови в артерии одновременно повышает тонус сосудов). Подобное восстановление сердцебиений возможно лишь в том случае, если само сердце не поражено патологическим процессом.

Пересадка сердца. Советским исследователям (Н. П. Синицын, В. П. Демихов) в последние годы удалось достигнуть успеха в пересадке сердца одного животного другому животному того же вида. В опытах с амфибиями Синицын достиг того, что у одной лягушки работало два сердца — ее собственное и пересаженное. У млекопитающих пока удалось «приживление» пересаженного сердца лишь на несколько суток.

Автоматизм и проводящая система сердца

Автоматизм сердечной мышцы. Способность тканей возбуждаться под влиянием импульсов, возникающих в них самих, принято называть *автоматизмом*.

Какова природа и механизм возбуждения, возникающего в самом сердце, мы точно не знаем. Возможно, что большую роль в ритмическом возбуждении сердца играет накопление угольной кислоты и увеличение концентрации Н-ионов. В последнее время выдвинуто предположение, что ритмические сокращения сердца вызываются образованием в нем ацетилхолина.

Долгое время в физиологии шел спор, следует ли приписать автоматизм самим мышечным элементам сердца (*миогенная теория*) или его нервным элементам (нервные клетки и их отростки), которые в большом количестве находятся в толще мускулатуры сердца и особенно обильно рассеяны среди элементов описываемой ниже проводящей системы (*неврогенная теория*). В настоящее время нужно признать этот спор несколько схоластическим, так как в сердце, являющемся единым органом, всегда имеются теснейшие взаимодействия между всеми его образованиями. В искусственных условиях, весьма отличных от нормальных, мышечные элементы сердца могут ритмически сокращаться без воздействия на них импульсов со стороны нервных образований. Так, в выращенной вне организма культуре мышечной ткани удавалось наблюдать ритмические сокращения отдельных, изолированно лежащих, волокон сердечной мышцы. В период эмбрионального развития сердцебиения плода начинаются тогда, когда гистологическое исследование еще не обнаруживает в сердце нервных клеток и их волокон. Эти опыты позволяют заключить, что автоматизм в некоторой степени присущ и самим мышечным элементам сердца (особенно мышечным элементам проводящей системы; стр. 105).

В сердце содержатся значительные скопления нервных клеток, известные под названием ганглиев Ремака, Биддера, Людвига, Догеля. К этим ганглиям подходят из мозга нервные волокна. Таким образом, в нормальных условиях нервные клетки, расположенные в толще сердечной мышцы, главным образом в области узлов проводящей системы (см. ниже), находятся под влиянием центральной нервной системы. После искусственного отъединения от нервных центров заключенные в сердце нервные образования, вероятно, сохраняют способность передавать возбуждение на мускулатуру сердца.

Поскольку нервные элементы, как правило, более возбудимы, чем мышечные, можно думать, что в нормальных условиях возбуждение возникает первично в нервных образованиях сердца. Во всяком случае нервные воздействия на мышечную ткань, влияя на ее обмен, а следовательно и на возбудимость, определяют условия нормального зарождения импульсов, вызывающих сокращения сердца. Замедление ритма сердцебиений под влиянием широко применяемой в клинике наперстянки зависит, вероятно, не только от действия этого вещества на сердце через блуждающий нерв (глава 13), но и от его действия на нервные элементы самого сердца.

Степень автоматизма различных отделов сердца. Если препарат изолированного сердца лишить «питания» раствором Рингер-Локка, то очень скоро обнаружится, что сердце сокращается все слабее и слабее. При этом легко заметить, что раньше всего перестают сокращаться желудочки сердца, а предсердия, особенно участок мускулатуры предсердий вблизи

вхождения полых вен, продолжают ритмически сокращаться еще некоторое время после остановки желудочков. То же самое можно часто видеть, вскрыв грудную клетку животного, умирающего, например, от удушения. Поэтому естественно допустить, что область предсердий обладает наиболее высоким автоматизмом.

Другой опыт, свидетельствующий о том же, заключается в следующем. Если вырезать небольшие кусочки сердечной мышцы из верхушки предсердий (у лягушки из венозного синуса, т. е. из небольшой, образованной слиянием полых вен, полости перед предсердием), из основания предсердий, из перегородок между желудочками и из верхушки желудочков и поместить их в раствор Рингера, то окажется, что кусочек, вырезанный из верхушки предсердия, будет сокращаться приблизительно в том же ритме, в каком сокращалось сердце в грудной полости; кусочек, вырезанный из основания предсердий, будет сокращаться реже, вырезанный из перегородки между желудочками — еще реже, а вырезанный из верхушки желудочков часто совсем не будет сокращаться и проявит ритмическую деятельность лишь после того, как мы подействуем каким-нибудь раздражением извне, как бы пробудив этим способность возбуждаться автоматически.

Проводящая система сердца. Сердце — сложно построенный орган, мускулатура которого представлена двумя различными типами мышечных элементов: во-первых, элементами мышечного синцития, количественно составляющими почти всю массу сердечной мускулатуры; это собственно мускулатура сердца, или сократительный миокард. Во-вторых, в сердце имеются мышечные волокна с меньшей поперечной исчерченностью, более богатые саркоплазмой, которые относятся к так называемой проводящей системе сердца (иногда обозначаемой как его специфическая мускулатура). Волокна проводящей системы имеют более тонкие миофибриллы и меньшее содержание гликогена, чем волокна собственной мускулатуры сердца.

Проводящая система сердца отличается тем, что она обладает более высокой возбудимостью и более высокой проводимостью, чем остальная, преобладающая по своей массе, мускулатура сердца. В деятельности этой проводящей системы, построенной из мышечных волокон, среди которых содержится масса нервных клеток, есть черты, сближающие ее функции с наиболее общими проявлениями деятельности нервной системы: особо высокая возбудимость в отношении некоторых агентов и резко выраженная способность проводить возбуждение.

Скопления элементов проводящей системы обнаруживаются лишь в нескольких местах сердца (рис. 28). В стенке правого предсердия поверхностно под эпикардом, между местом впадения верхней полой вены и ушком правого предсердия, располагается скопление мышечных волокон проводящей системы (его выросты идут в сторону нижней полой вены и в сторону ушка левого предсердия). Это скопление мало диференцированных, богатых саркоплазмой мышечных волокон носит название *синусного узла*. Изучение развития сердца высших позвоночных животных показывает, что синусный узел гомологичен венозному синусу низших позвоночных.

Второе скопление мышечных волокон проводящей системы расположено в нижней (т. е. более близкой к желудочкам) части перегородки между предсердиями и частично переходит через желудочковую перегородку в желудочки. Это скопление называется *атриовентрикулярным узлом*. От этого узла идет образованный из волокон проводящей системы узкий и длинный мышечный тяж, заключенный в межжелудочковой перегородке и носящий название *пучка Гиса*. Пучок Гиса —

соединительное звено между предсердиями и желудочками. Во всех остальных местах, кроме этого участка, где атриовентрикулярная перегородка прободается пучком Гиса, предсердия отделены от желудочков фиброзной перегородкой.

Пучок Гиса, проникнув в желудочки в толще перегородки, отделяющей один желудочек от другого, распадается на две ножки: одна из них идет по внутренней поверхности левого, другая — по внутренней поверхности правого желудочка. Разветвляясь на много ветвей, ножки пучка Гиса вступают в связь с так называемыми нитями Пуркинье, располагающимися сразу под эндокардом желудочков и выстилающими почти всю его внутреннюю поверхность. Все эти образования тоже построены из мышечных волокон, относящихся к проводящей системе.

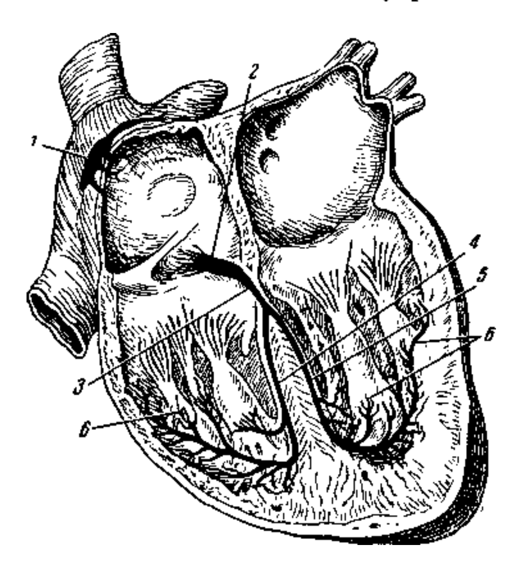


Рис. 28. Схематическое изображение проводящей системы сердца.

1 — синусный узел; 2 — атриовентрикулярный узел; 3 — пучок Гиса; 4 и 5 — его правая и левая ножки; 6 — концевые разветвления ножек пучка Гиса и волокна Пуркинье.

В атриовентрикулярном, как и в синусном, узле содержится большое количество нервных клеток, которые отдают аксоны, вступающие в тесное соприкосновение со специфической мускулатурой проводящей системы. К этим нервным клеткам подходят волокна блуждающего нерва. Таким образом, и синусный узел, и атриовентрикулярный[1] (см. ниже), являются не чисто мышечными, а нервно-мышечными образованиями. При некоторых патологических процессах (например, при тяжелой форме дифтерии) морфологические свойства нервных клеток синусного и атриовентрикулярного узла значительно меняются (Б. И. Лаврентьев).

Проведение импульсов в сердце. Процесс возбуждения, распространяющийся при каждой нормальной сердечной систоле на всю мускулатуру сердца, в норме всегда возникает сначала в образованиях его проводящей системы. Это возбуждение может возникать в комплексе нервных и мышечных образований проводящей системы и при отсутствии действия специальных раздражений извне. Свойство образований проводящей системы ритмически возбуждаться обозначается как ее автоматизм, причем различные элементы проводящей системы обладают этим свойством не в одинаковой степени. Если у лягушки отделить тугой перевязкой область венозного синуса от предсердий, то предсердия и желудочек перестают сокращаться, а венозный синус продолжает свои сокращения. Спустя некоторое время после затягивания лигатуры под венозным синусом предсердия и желудочек возобновляют ритмические сокращения. Однако теперь ритм сокращений предсердий и желудочка уже не совпадает с ритмом сокращений венозного синуса, он более редок. Если наложить

[1] Синусный узел в литературе называют иногда узлом Киз-Флэка, а атриовентрикулярный — узлом Ашоф-Тавара.

вторую лигатуру, подведенную несколько ниже перегородки между предсердиями и желудочком, то желудочек останавливается, а предсердия продолжают сокращаться (опыты Станниуса). Первая перевязка сделала невозможным распространение возбуждения от венозного синуса к предсердиям, поэтому предсердия и желудочек остановились; значит, мускулатура предсердий с их атриовентрикулярным узлом менее возбудима, имеет меньший автоматизм, чем синусный узел (у лягушки — венозный синус). Спустя некоторое время после отделения венозного синуса от остального сердца проявляется автоматизм атриовентрикулярного узла, но так как его автоматизм слабее выражен, чем автоматизм синусного узла, то ритм сокращений предсердий и желудочка оказывается реже нормального. Вторая лигатура отделяет желудочек от атриовентрикулярного узла — желудочек останавливается. После долгой паузы может проявиться автоматизм проводящей системы желудочка, и он снова начнет сокращаться, но в еще более медленном темпе, чем предсердия.

Можно было бы объяснить результат опыта тем, что перевязка повреждает нижележащие отделы сердца, и они временно вообще утрачивают возбудимость. Это опровергается тем, что электрическое или механическое раздражение, приложенное к предсердиям или желудочку во время их остановки после наложения первой лигатуры Станниуса, вызывает сокращение; значит, возбудимость тканей сохранена; выпали лишь нормальные стимулы к ритмической деятельности.

Сходный опыт был проведен на теплокровных, причем удалось придать ему форму хронического эксперимента. У собаки после асептического обнажения сердца особым зажимом передавливали пучок Гиса. В ряде случаев собаки выживали после операции, но в течение их дальнейшей жизни (до 1 года) ритм сокращений желудочков составлял 25—40 в минуту вместо нормальных 90—100. Ритм сокращений желудочков, установившийся после передавливания пучка Гиса, в дальнейшем не менялся. Этот опыт показывает, что в норме, когда пучок Гиса цел, он проводит к мускулатуре желудочков импульсы, возникающие в предсердиях. Если этот пучок проводящей системы в каком-нибудь месте разрушен, то желудочки сокращаются под влиянием импульсов, возникающих в пучке Гиса ниже места его передавливания.

У человека в результате патологических процессов, ранения иногда наступает поражение атриовентрикулярного узла или пучка Гиса. При этом возникают явления сердечного блока (см. далее), опять-таки свидетельствующие о том, что в норме возбуждение зарождается в синусном узле.

Все изложенные выше опыты показывают, что автоматизм наиболее ясно проявляется в синусном узле. Автоматизм атриовентрикулярного узла менее выражен, в пучке Гиса и в волокнах Пуркинье он еще менее заметен. В собственной мускулатуре желудочков автоматизм выражен в ничтожной степени. В нормальных условиях возбуждение в сердце всегда начинается в синусном узле.

Зарождение импульсов возбуждения в синусном узле доказывается также изучением распространения электроотрицательности, возникающей при возбуждении сердца. При каждой систоле электроотрицательность возникает прежде всего в той части правого предсердия, которая расположена между местом впадения верхней и нижней полых вен, т. е. там, где лежит синусный узел. Это можно увидеть на рис. 29. Цифрами (в тысячных долях секунды) отмечены интервалы времени, протекающие между возникновением электроотрицательности в синусном узле и ее появлением в других точках.

Синусный узел, в котором нормально всегда зарождаются импульсы возбуждения, является как бы «водителем» сердечного ритма. Ритм сокра-

щений сердца обычно подчиняется ритму возникновения импульсов в синусном узле.

Распространение возбуждения от синусного узла по всему сердцу представляется в следующем виде. С синусного узла возбуждение переходит на мускулатуру предсердий и распространяется здесь во все стороны (некоторые исследователи признают существование особых пучков мускулатуры предсердий, создающих наиболее «проходимую» дорогу от синусного к атриовентрикулярному узлу). По мускулатуре предсердий возбуждение распространяется со скоростью около 1 м в секунду и доходит до элементов специфической мускулатуры атриовентрикулярного узла. При переходе через последний отмечается задержка возбуждения, так как на пучок Гиса возбуждение передается лишь через 0,04—0,06 секунды после того, как оно дошло до атриовентрикулярного узла. В течение этой **атриовентрикулярной задержки** систола предсердий уже заканчивается. Таким образом, вследствие задержки в проведении импульсов через атриовентрикулярный узел систола желудочков начинается только после окончания систолы предсердий.

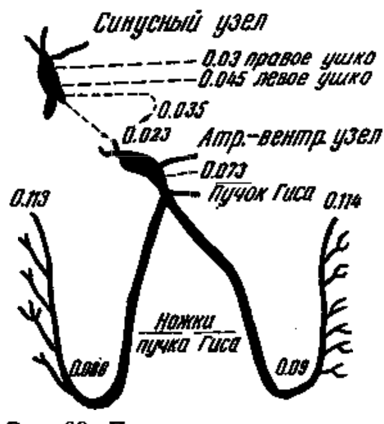


Рис. 29. Последовательность возникновения электроотрицательности в различных участках сердца.

Цифры указывают интервал времени (в долях секунды) между возникновением возбуждения в синусном узле и моментом возникновения электроотрицательности в том пункте сердца, у которого изображена соответствующая цифра.

Причина задержки в переходе возбуждения с предсердий на желудочки до сих пор не вполне ясна. Она вряд ли зависит от более медленного прохождения импульсов по ткани атриовентрикулярного узла, проводящей импульсы от предсердий к желудочкам (к пучку Гиса), так как при нанесении одиночного электрического раздражения непосредственно на этот узел ответное сокращение желудочков наступает почти столь же быстро, как при нанесении раздражения на желудочковый миокард. В то же время при нанесении раздражения на предсердия ответное сокращение желудочков наступает через интервал времени в 4—5 раз больший, чем при его нанесении на атриовентрикулярный узел. В последнее время сделана попытка (М. Г. Удельнов) показать, что атриовентрикулярная задержка зависит от того же механизма, которым объясняют задержку в проведении возбуждения через синапсы (стр. 607). Предполагается, что для возбуждения в атриовентрикулярном узле необходимо развитие в его головной (предсердной) части некоторой величины местного отрицательного потенциала. Этот отрицательный потенциал в атриовентрикулярном узле возникает под влиянием суммирующихся здесь потенциалов биотоков, поступающих к головной части узла от не вполне одновременно возбуждающихся мышечных пучков предсердия. Для достижения той степени местного отрицательного потенциала, при которой в головной части узла возникает распространяющаяся по узлу (и передающаяся на пучок Гиса и далее на весь желудочковый миокард) волна возбуждения, требуется время, составляющее значительную часть периода атриовентрикулярной задержки.

По элементам проводящей системы желудочков возбуждение распространяется со скоростью, равной приблизительно 0,75 м (по некоторым данным, даже 3—4 м) в секунду. Возбуждение поэтому быстро проводится от атриовентрикулярного узла к волокнам Пуркинье, являющимся как бы концевыми элементами многочисленных разветвлений ножек пучка Гиса.

Волокна Пуркинье не только образуют сеть под эндокардом, но и пронизывают толщу желудочков, вступая в тесное соприкосновение с их собственной мускулатурой. Такое строение обеспечивает быстрое распространение возбуждения по всей массе желудочковой мускулатуры, которая обладает столь малым автоматизмом, что практически, повидимому, не может возбуждаться самостоятельно. В лаборатории А. И. Смир-

нова удалось наблюдать процесс перехода возбуждения с волокон Пуркинье на волокна собственной мускулатуры желудочков. Волокна Пуркинье сокращаются первыми и возбуждение от них передается на соприкасающиеся с ними волокна собственной мускулатуры желудочков. Если сердце работает в ненормальных условиях, то не наблюдается перехода возбуждения с волокон Пуркинье на волокна собственной мускулатуры желудочков — первые сокращаются, а вторые остаются неподвижными.

Для того чтобы возбуждение успело распространиться на всю мускулатуру желудочков, нужно приблизительно 0,02 секунды. Это время, повидимому, соответствует длительности интервала между зубцами *Q* и *R* электрокардиограммы. Интервал между зубцами *P* и *Q* соответствует времени распространения возбуждения по мускулатуре предсердий и (главным образом) времени атриовентрикулярной задержки. В норме этот интервал равен 0,09—0,12 секунды.

Сердечный блок. Нормальное распространение возбуждения в сердце нарушается при резких изменениях проводимости и возбудимости элементов проводящей системы. Наиболее существенные изменения соотношений между сокращениями предсердий и желудочков наступают при поражении

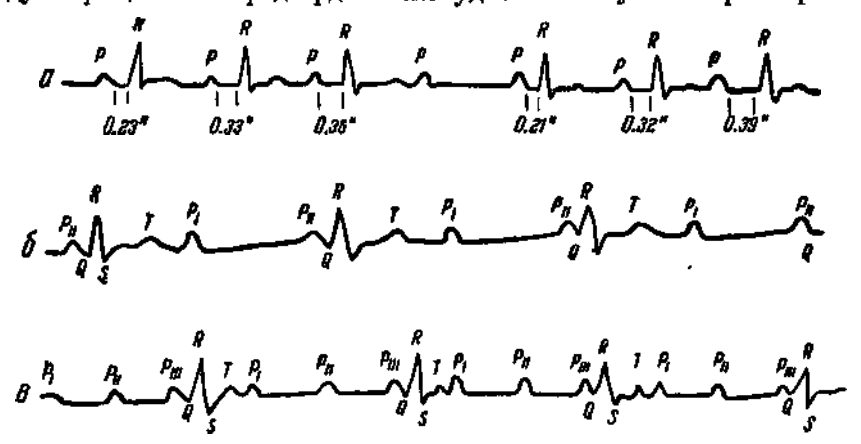


Рис. 30. Электрокардиограмма при неполном сердечном блоке.

Вверху (*а*) отношение числа систол предсердий к числу систол желудочков равно 4 : 3, посередине (*б*) 2 : 1, внизу (*в*) 3 : 1 (несколько схематизировано).

атриовентрикулярного узла или пучка Гиса. Если проводимость атриовентрикулярного узла понижается, то первым признаком такого изменения является удлинение атриовентрикулярной задержки. На электрокардиограмме при этом видно удлинение интервала между зубцом *P* и желудочковым комплексом *Q*—*T*. Вместо 0,09—0,12 секунды этот интервал может возрастать до 0,3—0,4 секунды. При таком снижении проводимости атриовентрикулярного узла каждое его возбуждение вызывает еще большее понижение проводимости, что сказывается на скорости прохождения через атриовентрикулярный узел следующей волны возбуждения.

На рис. 30 видно, что интервал *P* — *Q* после первого (слева) сокращения предсердия равен 0,23 секунды, после второго — 0,33 секунды, после третьего — 0,36 секунды. Четвертое сокращение предсердий вообще не вызывает сокращения желудочков, так как импульс от предсердий доходит до атриовентрикулярного узла, когда через него еще не прошел предыдущий импульс (см. ниже «рефракторная фаза»). После такого «пропуска» проводимость атриовентрикулярного узла опять восстанавливается, так как этот узел длительное время (около одной секунды) не приходил в состояние возбуждения. При новой серии импульсов, проходящих через атриовентрикулярный узел, интервал времени между началом систолы предсердий и началом систолы желудочков составляет 0,21, 0,32 и 0,39 секунды, после чего снова следует «пропуск». Ритм сокращения предсердий при этом относится к желудочковому ритму, как 4 : 3 (возможен также вариант 3 : 2).

Если проводимость атриовентрикулярного узла нарушена более резко, то, пропустив к желудочкам один импульс от предсердий, этот узел уже не в состоянии

проводить следующий. В таких случаях в атриовентрикулярном узле будет погашаться каждое второе возбуждение. Иногда к желудочкам от предсердий проводится лишь каждый третий импульс, возникший в синусном узле предсердия. Ритм предсердий относится тогда к ритму желудочков, как 2 : 1 или 3 : 1 (рис. 30, *б* и *в*), настолько резко и надолго снижается проводимость атриовентрикулярного узла Ашоф-Тавара после прохождения каждого импульса.

Такое несовпадение ритма сокращений предсердий и желудочков, при котором все же имеется определенное соотношение между ритмом их деятельности, называется частичным (неполным) сердечным блоком. При неполном блоке синусный узел продолжает быть ведущим пунктом сердечного ритма, но от предсердий к желудочкам проводятся не все импульсы, возникшие в синусном узле; часть импульсов, которые зародились в этом узле, не может пройти через область атриовентрикулярного блока.

При полном поражении какого-либо звена проводящей системы импульсы, возникающие в предсердиях, совсем не доходят до желудочков и наступает полный сердечный блок. Это наблюдается, например, в клинике при поранении или поражении патологическим процессом пучка Гиса. Наступает состояние, сходное с тем, какое наблюдается у животных в экспериментах при перерезке гисовского пучка. При этом начинает проявляться собственный, более слабый, чем у синусного узла, автоматизм проводящей системы желудочков ниже места повреждения. Развивается идиовентрикулярный («собственно желудочковый») ритм сокращения желудочков, который всегда реже ритма сокращения предсердий, которые в своих сокращениях продолжают следовать синусному ритму. Чем дальше от предсердной части атриовентрикулярного узла произошло поражение пучка Гиса, тем меньше частота сокращений желудочков.

Если импульсы, вызывающие сокращение желудочков, зарождаются в пучке Гиса в нижележащих частях проводящей системы, то частота желудочковых систол может упасть до 25—30 в минуту. Для полной блокады сердца характерно отсутствие какого бы то ни было соответствия между ритмом желудочков и ритмом предсердий.

Явления сердечного блока (частичного или полного) у людей легко обнаружить с помощью электрокардиографических исследований, которые стали проводиться в клиниках лишь с десятых годов текущего века. До этого можно было уловить явления сердечного блока, одновременно регистрируя венный и артериальный пульс, так как на кривой, отражающей изменения давления в крупных венах, можно уловить зубец, связанный с каждой систолой предсердий, а каждая пульсация артерий вызывается систолой желудочков. Такие исследования, однако, сложны, и поэтому явления сердечного блока у людей удалось подробно изучить лишь за последние 30 лет.

Еще в 80-х годах прошлого века И. П. Павлов подробно описал явления сердечного блока, названные им «разладом» деятельности предсердий и желудочков. Он наблюдал этот разлад в опытах, при которых сердце обнажалось вскрытием грудной клетки, т. е. находилось в ненормальных, к концу опыта все более ухудшавшихся условиях. Обнаружив явления разлада между предсердиями и желудочками, Павлов вместе с тем сделал чрезвычайно важное открытие, установив, что раздражение определенной нервной веточки, идущей к сердцу, которую он назвал усиливающим нервом сердца (стр. 124), устраняет этот разлад.

Рефракторная фаза сердца и экстрасистола

Во всех тканях, быстро проводящих импульсы возбуждения (мышечной и нервной ткани), после каждой вспышки возбуждения отмечается сначала период полной невозбудимости, называемый абсолютной рефракторной фазой, а затем период пониженной и лишь

постепенно возвращающейся к норме возбудимости, называемый **относительной рефракторной фазой**. Это обнаруживается, если определять минимальную интенсивность раздражителя, которая способна вызвать вторую вспышку возбуждения через некоторое время после первой. Сразу после приступа возбуждения даже очень сильное раздражение (в виде пропускаемого через ткань разряда индукционного тока) не может вызвать нового приступа возбуждения; следовательно, ткань все это время совершенно невозбудима (абсолютная рефракторная фаза). Затем возбудимость постепенно восстанавливается, но остается некоторое время ниже нормы; в течение этого периода относительной рефракторной фазы можно вызвать возбуждение, только применяя раздражение большей силы, чем то, которое достаточно, чтобы возбудить покоящуюся ткань. По окончании относительной рефракторной фазы ткань оказывается на некоторое время в состоянии повышенной возбудимости.

Рис. 31. Запись сокращений сердца лягушки, демонстрирующая возникновение рефракторной фазы при каждом сокращении сердца (по Марею).

В каждой из приведенных восьми записей сокращений сердца в момент, отмеченный подъемом *(E)* горизонтальной черты (линия отметчика), поверхность желудочка раздражалась одиночным ударом индукционного тока. В записях *I*, *II* и *III* это раздражение не ведет к возникновению добавочного, внеочередного сокращения — в течение времени от начала систолы желудочков (вертикальная линия *O—O*) до подъема линии отметчика на записи *I—III* сердце невозбудимо (рефракторная фаза). В записях *IV*, *V*, *VI* и *VII* в результате электрического раздражения возникает добавочное сокращение; латентный период этого сокращения, т. е. период между нанесением раздражения и добавочным сокращением (см. штриховку), уменьшается при удлинении интервала между добавочным раздражением и началом предшествовавшей систолы. В записи *VII* возбудимость препарата уже значительна, латентный период очень короток. В записях *IV—VIII* хорошо видна также «компенсаторная пауза».

Изменения возбудимости после предшествовавшей вспышки возбуждения наблюдаются во всех тканях. Исследования этих изменений, главным образом работы Н. Е. Введенского, дали весьма существенный материал для понимания процессов возбуждения и торможения (глава 50). Особенность рефракторной фазы сердца заключается в том, что здесь эта фаза продолжается десятые доли секунды, тогда как в скелетной мышце и в нерве ее длительность измеряется лишь тысячными долями секунды (поэтому рефракторная фаза и была впервые обнаружена в сердце).

На сердце рефракторную фазу легко наблюдать, если наносить на него раздражения разрядами индукционного тока в различные периоды после начала систолы. На рис. 31 представлена запись такого опыта, произведенного Э. Мареем (1863), открывшим рефракторную фазу сердца. Мы видим, что раздражения любой силы, наносимые в течение почти всего периода систолы желудочков, не вызывают добавочного сокращения сердца (абсолютная рефракторная фаза). В конце периода систолы возбудимость начинает восстанавливаться. Это видно из того, что сильное

раздражение, нанесенное в это время (относительная рефракторная фаза), вызывает добавочное сокращение, так называемую экстрасистолу (раздражение должно быть сильным вследствие того, что возбудимость в это время понижена). При этом раздражение, нанесенное в относительную рефракторную фазу, вызывает сокращение, которое, однако, начинается лишь после того, как сердце уже успеет частично расслабиться (рис. 31).

Наступление рефракторной фазы при каждом сердечном сокращении имеет существенное значение. Свою функцию насоса, накачивающего кровь в артериальную систему, сердце может выполнять лишь благодаря ритмическим сокращениям, чередующимся с расслаблениями, в течение которых сердце наполняется кровью. При длительном сокращении сердце не могло бы наполняться кровью, и накачивание крови в сосуды стало бы невозможным. Рефракторная фаза обеспечивает прерывистость возникновения возбуждения, а длительность этой рефракторной фазы в сердце делает невозможным слияние его отдельных сокращений в одно сплошное, непрерывное сокращение.

Длительность рефракторной фазы сердца зависит от его состояния, определяемого влияниями, оказываемыми нервной системой. Все явления, связанные с длительностью рефракторной фазы (например, сердечный блок — см. выше; мерцание сердца — см. стр. 113), в большой мере зависят поэтому от воздействия нервной системы на сердце.

Экстрасистолы. Внеочередные раздражения, действующие по окончании рефракторной фазы и ведущие к внеочередной систоле, т. е. к экстрасистоле, могут появляться в различных участках проводящей системы сердца. Если внеочередное раздражение возникает в синусном узле, то оно приводит к преждевременному возникновению внеочередного цикла сердечной деятельности, протекающему с обычной последовательностью сокращений предсердий и желудочков. Характерно для такой синусной экстрасистолы, что пауза после этого внеочередного сокращения сердца короче, чем пауза между обычными сокращениями.

Часто экстрасистола обусловливается импульсом, появившимся не в синусном узле, где нормально зарождаются импульсы возбуждения. Если необычное возбуждение возникает в атриовентрикулярном узле, то оно может распространиться в обе стороны и в предсердия, и в желудочки, следствием чего является одновременное сокращение и предсердий, и желудочков. Если внеочередной импульс зародился в нижней части атриовентрикулярного узла или в пучке Гиса, то предсердия обычно не возбуждаются, так как атриовентрикулярный узел, повидимому, особенно медленно проводит возбуждение от желудочков к предсердиям. В результате возбуждение доводится к последним лишь ко времени их очередной систолы. Тогда экстрасистола, как это чаще всего и бывает, охватывает только желудочки.

При экстрасистоле желудочков очередная систола предсердий может наступить до ее окончания. Тогда предсердия сокращаются еще во время сокращения желудочков, т. е. при закрытых атриовентрикулярных клапанах, и наступает так называемая «закупорка» предсердий. Кровь не может пройти из предсердий в желудочки, которые находятся в состоянии сокращения, и выбрасывается в вены, в результате чего временно прекращается венозный приток к сердцу. Если это часто повторяется, то кровообращение может серьезно нарушиться.

После экстрасистолы желудочков наступает удлиненная пауза между нею и следующей (очередной) систолой желудочков. Эта удлиненная пауза, называемая компенсаторной паузой, зависит от того, что экстрасистола, так же как нормальная систола, оставляет за собой рефракторную фазу. Очередной импульс, в обычном порядке зарождающийся в синусном узле, приходит в желудочки тогда, когда они оказываются в рефракторной фазе после экстрасистолы. Этот импульс не может вызвать систолы желудочков, и она наступит лишь в ответ на следующий импульс.

Трепетание и мерцание мускулатуры сердца

Сердце выбрасывает кровь в артериальную систему под большим давлением. При этом мускулатура желудочков сокращается одновременно, так же как и мускулатура предсердий. Иногда, однако, отмечается патологическое изменение сердечной мышцы, при котором мышечные волокна предсердий или желудочков сокращаются неодновременно. Такое разновременное сокращение синцития мускулатуры предсердий или желудочков, проявляющееся в подергиваниях, охватывающих попеременно то одни, то другие мышечные волокна, носит название т р е п е т а н и я, или м е р ц а н и я.

Если у животного вызвать мерцание желудочков, для чего достаточно подействовать на обнаженное сердце прерывистым электрическим током, можно видеть, что ритмические биения сердца прекращаются. Поверхность желудочков начинает как бы трепетать, напоминая поверхность воды, покрытой рябью. Вместо сокращений, охватывающих весь синцитий сердечной мышцы, происходят фибриллярные сокращения, при которых мышечные волокна сокращаются и расслабляются «вразброд» — то одни, то другие. Нет одновременного вступления в действие всего мышечного синцития. Фибриллярные сокращения не могут развить в полости предсердий (или желудочков) то давление, которое необходимо, чтобы вытолкнуть кровь из сердечных полостей.

Трепетание, или мерцание, предсердий нередко сопутствует ряду болезней сердца и само по себе не опасно для жизни, так как ритмических сокращений одних желудочков достаточно для обеспечения кровообращения. Трепетание, или мерцание, желудочков приводит к смерти от остановки кровообращения.

Мы употребляем здесь термины «трепетание» и «мерцание» как однозначные. Некоторые авторы говорят о трепетаниях, когда количество фибриллярных «подергиваний» не превосходит 250—350 в минуту, а о мерцаниях, когда число «подергиваний» миофибрилл предсердия доходит до 500 в минуту. На электрокардиограмме при трепетаниях (а тем более при мерцаниях) предсердий не видно отдельных зубцов *P*, предшествующих желудочковому комплексу, а отмечаются непрерывные дрожания струны гальванометра, свидетельствующие о хаотическом и непомерно частом возникновении возбуждения то в одних, то в других местах предсердия.

Атриовентрикулярный узел и пучок Гиса не пропускают к желудочкам такого большого количества импульсов, которое возникает в предсердиях при их трепетании или мерцании.

Под влиянием этих частых импульсов атриовентрикулярный узел возбуждается не ритмически, а через неравномерные интервалы, зависящие, надо думать, от колеблющейся длительности его рефракторной фазы. При мерцании предсердий наблюдается поэтому непостоянный ритм сокращения желудочков (м е р ц а т е л ь н а я а р и т м и я).

Механизм возникновения трепетаний и мерцаний предсердий и желудочков точно не известен. Условием возникновения трепетаний и мерцаний является укорочение рефракторной фазы и наличие какого-то постоянного источника раздражения. Значение укороченной рефракторной фазы подтверждается возможностью устранять мерцания предсердия фармакологическими средствами, удлиняющими рефракторную фазу сердца. О роли своего рода «перераздражения» мускулатуры предсердий при мерцаниях свидетельствует тот факт, что мерцания чаще всего наблюдаются при сужении митрального отверстия, когда тонкая стенка предсердий растягивается кровью.

Довольно широко распространена теория, согласно которой возбуждение, возникнув в нормальных условиях в синусном узле, распространяется в обе стороны по кольцу мышечных волокон в устье полых вен. При этом импульсы возбуждения, пробежав полукольцо, сталкиваются друг с другом и взаимно погашаются. Это

обусловлено тем, что оставляемая каждым импульсом рефракторная фаза исключает возможность перехода возбуждения на участок, который был возбужден в предыдущий момент. Благодаря этому распространение возбуждения от синусного узла как бы обрывается. Положение изменится, если на одной стороне кольца на короткое время возникает препятствие для распространения возбуждения. Тогда импульс пойдет по кольцу только в одну сторону. Предположим, что это препятствие исчезло к тому моменту, когда возбуждение, пройдя почти полный круг, придет к области, не пропустившей возбуждение в другую сторону. На прохождение импульса по кругу тратится определенное время, и поэтому когда возбуждение, обежав все кольцо, возвращается к месту своего возникновения, рефракторная фаза уже закончилась. В итоге возбуждение будет безостановочно совершать круговое движение и все время раздражать мускулатуру предсердий, что и может служить поводом к их мерцанию.

Типичный пример кольцевого бега возбуждения дает опыт, поставленный на медузе И. А. Ветохиным. У медузы имеется нервное сплетение, кольцом охватывающее ее колокол. Если раздражать в каком-либо участке это нервное кольцо, то сокращение мускулатуры распространяется по кругу и погашается, когда волны возбуждения, проходя в обе стороны от места раздражения, сталкиваются, пробежав каждая 180° по кольцу. Если в момент раздражения к одной стороне кольца подносилась пробирка со льдом, возбуждение через охлажденный участок не распространялось. Можно вести опыт так, что к моменту, когда волна сокращения доходит до охлаждаемого участка колокола, охлаждение прекращается. Путь для «бега» возбуждения теперь открыт, а рефракторная фаза от возбуждения, погашенного в охлажденном участке, исчезла. Тогда возбуждение безостановочно начинает «бежать» по колоколу медузы, и на глаз видно, как оно совершает часами круговой бег.

Соотношение между силой раздражения и силой сокращения сердца

Раздражая остановленное (путем наложения лигатуры Станниуса) сердце лягушки индукционными ударами разной силы, можно видеть, что величина сокращения сердечной мышцы довольно постоянна и не зависит от силы примененного раздражения. Подпороговое раздражение не дает никакого сокращения, но после того, как раздражение достигает пороговой интенсивности, дальнейшее усиление раздражения не увеличивает силу сокращения сердечной мышцы. Иными словами, сила сокращения сердца не зависит в этих опытах от интенсивности его искусственного раздражения. Это, однако, не означает, что сила сокращения сердца постоянна. Можно говорить лишь, что сила сокращения сердца мало зависит от силы искусственно прилагаемого к нему раздражения. Сила же этого сокращения, как мы увидим, вариирует в связи с состоянием сердечной мышцы, которое постоянно изменяется в зависимости от всех условий деятельности сердца.

Влияние исходной длины мышечного волокна на силу его сокращения

Сила сокращения мускулатуры сердца обычно тем больше, чем сильнее растянуты волокна сердца до начала сокращения. Это явление иногда называют даже «законом сердца» (Старлинг), что неправильно, ибо оно представляется лишь частной зависимостью, отнюдь не определяющей всю деятельность сердца и правильной лишь при известных условиях (при некоторых степенях растяжения эта же зависимость действительна также для волокон гладких и скелетных мышц).

Мышечные волокна растяжимы и эластичны [1]. В растяжимости мышцы — скелетной, гладкой и сердечной — легко убедиться, измеряя

---

[1] Под растяжимостью понимается способность растягиваемого тела удлиняться, под эластичностью — его способность возвращаться к первоначальной длине после прекращения действия растягивающей силы.

длину мышцы, к которой подвешены грузы различной тяжести. Чем тяжелее груз, подвешенный к мышце, тем больше она растягивается. Однако растяжимость и эластичность мышцы представляют собой переменную величину, зависящую от ее состояния (например, при возбуждении растяжимость мышцы уменьшается).

Физиологической нагрузкой, растягивающей волокна сердечной мышцы, является количество крови, заполняющей полости сердца. Чем

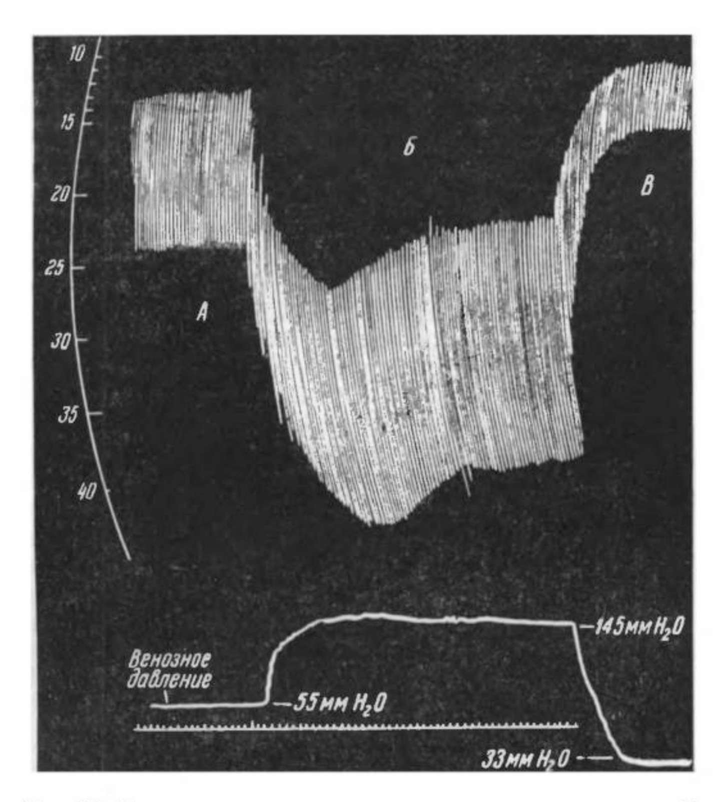


Рис. 32. Влияние растяжения сердца на силу его сокращений.

Опыт на сердечно-легочном препарате. Верхняя кривая — сила сокращения сердца при различном (*А, Б, В*) давлении в полой вене; нижние точки кривой соответствуют объему сердца к концу диастолы, верхние — к концу систолы. Расстояние между верхними и нижними точками кривой сердечных сокращений (размах колебаний) соответствует объему систолы. При повышении давления в полой вене (нижняя кривая) объем крови, выбрасываемой в аорту, увеличивается, а при падении давления в полой вене уменьшается (по Старлингу).

больше в сердце скапливается крови за время диастолы, тем сильнее растягиваются волокна сердечной мускулатуры и тем энергичнее они сокращаются при следующей систоле. На рис. 32 показан результат опыта, в котором путем небольшого повышения венозного давления был резко увеличен приток крови к сердцу. Мы видим, что как только венозное давление повысилось, сразу же возросло количество крови, изгоняемой при систоле. Благодаря этому быстро устанавливается соответствие между притоком крови к сердцу и ее оттоком от него.

У человека нельзя точно определить степень диастолического наполнения сердца. Рентгенографическим исследованием поперечника сердца можно выявить расширение сердца. Если увеличение поперечника

произошло за очень короткое время, то оно, очевидно, вызвано увеличением диастолического наполнения сердца. Количественной характеристики степени растяжения сердца при этом, однако, получить нельзя. Зависимость между растяжением сердца при диастоле и объемом крови, выбрасываемой при последующей систоле, изучали поэтому главным образом на изолированном сердце теплокровных, используя так называемый сердечно-легочный препарат, который был впервые предложен И. П. Павловым и Н. Я. Чистовичем и много позднее несколько модифицирован Старлингом.

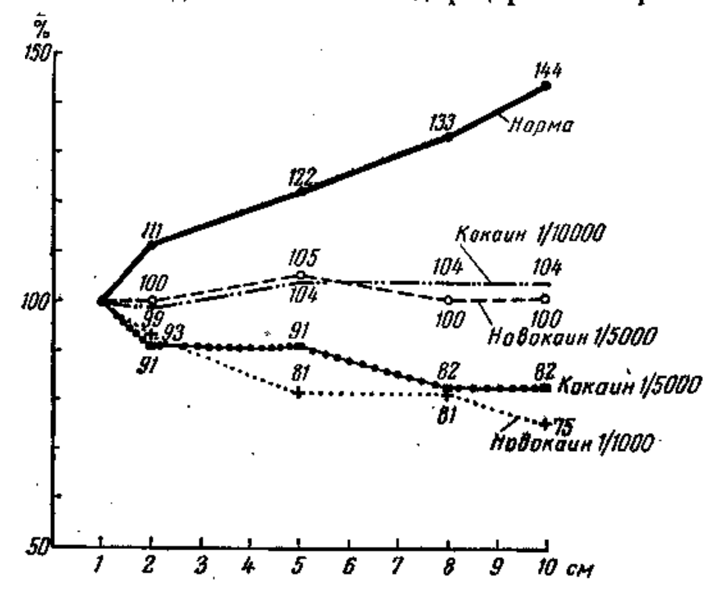


Рис. 33. Влияние повышения венозного давления (цифры под абсциссой) на величину систолического объема в норме (сплошная жирная линия) и при добавлении новокаина или кокаина к пропускаемому через сосуды сердца лягушки раствору Рингера.

Цифры под кривыми и на ординате указывают величину систолического объема при повышенном венозном давлении жидкости в процентах к величине принятого за 100 систолического объема при перфузии раствором Рингера, втекающим в вены под давлением, равным 1 см водяного столба.

Сердце в сердечно-легочном препарате хотя обычно и не извлекается из грудной полости, но питается кровью, притекающей не из тела, а из резервуара, соединенного трубками с полой веной. Сокращения правого сердца изгоняют кровь в легочную артерию (малый круг кровообращения здесь сохраняется); в легких кровь насыщается кислородом, отдав углекислый газ, и втекает в сердце, как обычно, через легочные вены. Все ветви аорты, кроме безымянной артерии, перевязываются, а из безымянной артерии кровь через систему трубок вытекает в упомянутый искусственный венозный резервуар. Особые приспособления позволяют менять: 1) давление в венозном резервуаре, определяющее количество крови, притекающей к сердцу; 2) давление в аорте (вернее, в системе трубок, связанных с безымянной артерией). Помещая сердце в замкнутую капсулу, можно точно судить и об объеме сердца. Учитывается также количество крови, вытекающей из сердца и втекающей в него.

Опытами на сердечно-легочном препарате показано, что, например, при давлении в полой вене, равном 2 мм ртутного столба, сердце собаки, имевшее вес 56 г, выбрасывало при каждой систоле в аорту 4 мл крови. Если же давление в полой вене повышалось до 9 мм ртутного столба, чем резко увеличивался приток крови к сердцу и, следовательно, увеличивалось растяжение его волокон, при каждой систоле в аорту выбрасывалось уже не 4, а 12 мл крови.

В работе, выполненной под руководством автора, было показано (см. рис. 33), что после пропускания через изолированное сердце лягушки рингеровского раствора с добавлением новокаина увеличения систолического опорожнения сердца в ответ на повышение венозного давления более не наблюдается. В то же время новокаин не препятствует усилению сокращений сердца в ответ на введение адреналина. Последний факт говорит о том, что сама мускулатура сердца новокаином не парализуется. Реакцию на растяжение естественно поэтому рассматривать как реакцию, осуществляемую при участии нервных образований сердца.

Степень усиления сокращений при одном и том же увеличении диастолического наполнения, т. е. при одинаковом растяжении, сердца различна в зависимости от его функционального состояния, определяемого всей совокупностью рефлекторных влияний, регулирующих деятельность сердца (см. главу 13).

Мощное сердце уже на небольшое растяжение отвечает значительным усилением сокращения, при слабом же сердце даже значительное растяжение лишь немного увеличивает силу сокращений. Этим в известной мере объясняется то, что тренированный спортсмен может выполнять значительную физическую работу почти без учащения пульса; возросший венозный приток растягивает сердце; это ведет к значительному увеличению силы сокращений, а отсюда и количества крови, выбрасываемой при каждой систоле. Иными будут отношения у человека с ослабленной сердечной мышцей. У него уже при покое сердце растянуто, ибо лишь в таком состоянии оно может выбрасывать достаточное количество крови в артерии. При мышечной работе венозный приток возрастает, сердце еще больше растягивается, но сила его сокращения увеличивается лишь незначительно. В этом случае увеличение количества крови, выбрасываемой в артерии, достигается в основном за счет учащения сокращений сердца.



Рис. 34. Кривая, показывающая величину давления в аорте к концу систолы (сплошная линия) в сопоставлении с величиной давления в полостях сердца к концу его диастолы (прерывистая линия). По мере увеличения растяжения сердца давление в аорте, развиваемое при сокращении сердца, возрастает, а затем начинает снижаться (по Бесту и Тэйлору).

Растяжение сердечных волокон ведет к усилению их последующего сокращения только при некоторых средних степенях растяжения. При растяжении сверх известного предела, варьирующего в зависимости от различного функционального состояния сердца, сила последующего сокращения уже не увеличивается, а наоборот, ослабляется (рис. 34).

Независимо от вызвавшей его причины, всякое не чрезмерное растяжение волокон сердца к концу диастолы ведет в норме к увеличению силы сокращения сердечной мышцы при последующей систоле. Приспособительное значение этого свойства мышечной ткани очень велико. Само это свойство, надо полагать, возникает и развивается в процессе филогенетического развития в связи со всеми условиями существования организма, т. е. в зависимости от всех регуляторных механизмов, влияющих на деятельность сердца (см. главу 13).

Следует подчеркнуть, что нервные влияния (см. ниже) определяют условия растяжения волокон сердечной мышцы, ибо они, регулируя

частоту сердцебиений, тем самым обусловливают и длительность диастолы, а возможно, влияют и на растяжимость сердца. Далее, нервные влияния, изменяя все свойства сердца, определяют и характер реагирования сердечной мышцы на растяжение ее волокон. Поэтому, хотя степень растяжения волокон сердца, несомненно, влияет на силу их сокращения, интенсивность и характер данного влияния зависят от того, в каком функциональном состоянии находится сердце. Состояние же это обусловлено воздействиями, которые сердце через посредство нервной системы испытывает со стороны всего организма.

ГЛАВА 13

РЕГУЛЯЦИЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СЕРДЦА

Значение и механизм регуляции сердечной деятельности

Кровообращение изменяется при всех изменениях условий существования организма в окружающей его среде, при всех изменениях деятельности его органов. Физиологические процессы, определяющие эти изменения кровообращения, объединяются под названием р е г у л я ц и и к р о в о о б р а щ е н и я.

Регуляция кровообращения в нормальных условиях всегда является сложнорефлекторным актом, осуществляемым в ответ на определенные изменения во внешней природе и на изменения в самом организме. При этом изменения деятельности сердца обычно протекают при одновременно осуществляющемся изменении состояния сосудов.

В нормальных условиях регуляция сердечной деятельности обеспечивает соответствие между количеством крови, нагнетаемой за единицу времени в сосудистую систему, и уровнем общего обмена веществ, зависящим от характера и интенсивности деятельности различных органов и систем организма.

Об огромном значении регуляции работы сердца свидетельствует тот факт, что в зависимости от условий деятельности организма количество крови, нагнетаемой сердцем в аорту за одну минуту, увеличивается с 4—6 л при полном покое до 20—35 л при значительной мышечной работе. Это происходит вследствие увеличения объема крови, нагнетаемой в аорту в каждую систолу, с 40—70 до 100—180 мл и изменения частоты сердцебиений от 60—70 до 180—240 в минуту.

В основе регуляции сердечной деятельности лежит уже описанный (стр. 38) механизм рефлекса. Рефлекторная регуляция деятельности сердца осуществляется при участии иннервирующих его эфферентных нервных волокон, передающих на сердце импульсы, рефлекторно возникающие в нервных центрах в ответ на раздражение рецепторов. Для изучения регуляции работы сердца необходимо прежде всего ознакомиться с характером влияния, оказываемого на него возбуждением различных подходящих к нему эфферентных нервных волокон.

Морфологическая характеристика эфферентной иннервации сердца

В сердце оканчиваются парасимпатические и симпатические эфферентные нервные волокна (рис. 35). Эти нервные волокна относятся к вегетативной нервной системе, которая характеризуется следующими морфологическими особенностями: аксон нервной клетки, лежащей в центральной

нервной системе, не доходит непосредственно до клеток иннервируемых органов, а непременно оканчивается у нервных клеток того или иного ганглия вегетативной системы; поэтому он называется п р е г а н г л и о н а р н ы м   в о л о к н о м. Аксоны же нервных клеток ганглия, непосредственно вступающие в связь с клетками иннервируемого органа, называются п о с т г а н г л и о н а р н ы м и   в о л о к н а м и.

Иннервирующие сердце парасимпатические волокна блуждающего нерва (n. vagus), выйдя из продолговатого мозга, располагаются в общем стволе этого нерва, пролегающего на шее рядом с трахеей. В этот же нерв на разных уровнях вступают и симпатические нервные волокна. После вхождения блуждающего нерва в грудную полость от него отходят нервные веточки (см. рис. 38) — верхний, средний и нижний сердечные нервы, в которых преганглионарные волокна блуждающего нерва часто смешаны с постганглионарными симпатическими волокнами. Парасимпатические волокна, вступая в сердце, оканчиваются у нервных клеток, которые образуют в сердце ряд скоплений (нервные ядра Догеля, Ремака, Биддера, Людвига). Основная масса этих нервных клеток расположена в синусном и атриовентрикулярном узлах проводящей системы сердца (стр. 105), а сравнительно коротенькие аксоны этих нервных клеток сердца уже непосредственно вступают в контакт с его мускулатурой — с волокнами специфической мускулатуры проводящей системы, а вероятно, и с волокнами собственно мускулатуры сердца. Масса приходящих в сердце нервных волокон идет главным образом по межпредсердной перегородке и образует внутрисердечное сплетение.

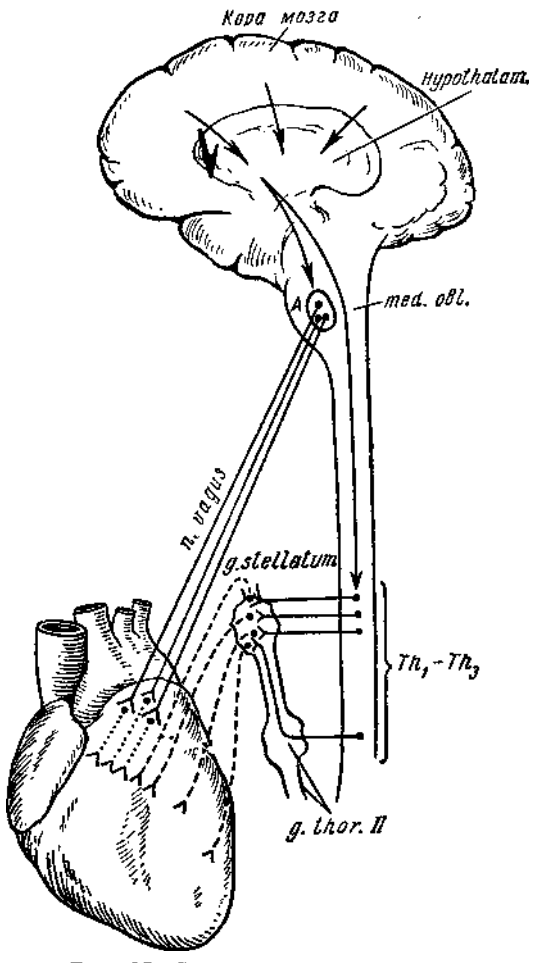


Рис. 35. Схема иннервации сердца.

A — ядро сердечных волокон блуждающего нерва в продолговатом мозгу; Th_1 — Th_3 — сегменты спинного мозга, в которых расположены клетки, отдающие симпатические нервные волокна к сердцу; g. thor. II — второй грудной симпатический ганглий. Сплошные линии указывают преганглионарные волокна блуждающего и симпатических нервов; пунктир — постганглионарные волокна блуждающего нерва в сердце, а прерывистые линии — постганглионарные симпатические волокна, идущие к сердцу. Стрелки — влияния коры мозга, передаваемые через подбугровую область на ядра блуждающего нерва и симпатических сердечных нервных волокон.

Преганглионарные симпатические нервные волокна сердца (см. рис. 35) являются аксонами нервных клеток, расположенных в сером веществе боковых рогов трех верхних грудных сегментов спинного мозга. Выходя из спинного мозга в составе его трех верхних грудных передних

корешков, они вступают в симпатическую цепочку и оканчиваются большей частью у клеток верхнего грудного симпатического ганглия, называемого звездчатым ганглием (gangl. stellatum). Аксоны клеток ганглия, т. е. постганглионарные симпатические волокна (а также некоторые преганглионарные симпатические волокна, проходящие, не прерываясь, через звездчатый ганглий и оканчивающиеся у клеток шейного узла), идут в составе двух нервных веточек, которые обхватывают подключичную артерию, образуя так называемую петлю Виессения (ansa Vieussenii). Пройдя эту петлю, постганглионарные симпатические волокна входят в веточки сердечных нервов, часто смешиваясь с волокнами блуждающего нерва. Вступив в сердце, постганглионарные симпатические волокна оканчиваются у волокон мышечного синцития сердца, причем симпатические волокна оканчиваются и в мускулатуре желудочков.

Совокупность нервных клеток продолговатого мозга, аксоны которых образуют иннервирующие сердце волокна блуждающего нерва, часто обозначают как центр или ядро сердечных волокон блуждающего нерва; нервные клетки, образующие иннервирующие сердце преганглионарные симпатические волокна, называют центрами, или ядрами, сердечных симпатических волокон.

Влияние возбуждения блуждающего нерва на сердце

Тормозящее влияние блуждающего нерва на сердце. В 1845 г. братья Вебер установили, что достаточно сильное раздражение блуждающего нерва останавливает сердцебиения, а более слабое его раздражение урежает сокращения сердца. Это был впервые обнаруженный в физиологии случай торможения.

На рис. 36 показано влияние раздражения блуждающего нерва на сердце собаки. Чтобы избежать вскрытия грудной клетки, регистрация сердцебиений велась в данном опыте путем записи кровяного давления, которое отражает изменения в работе сердца, так как остановка и значительное урежение сердцебиений обязательно вызывают падение кровяного давления. Мы видим на рис. 36, что сразу после начала раздражения блуждающего нерва кривая записи кровяного давления круто опускается вниз, а пульсовые подъемы, соответствующие каждому сокращению сердца, становятся очень редкими. На рис. 37 показано такое же влияние раздражения блуждающего нерва на сердце лягушки.

Внешне торможение представляется как бы возвращением к покою, так как при этом происходит ослабление или прекращение деятельности органа. Но в то время как состояние покоя органа наступает вследствие отсутствия его раздражения, отсутствия причины, обусловливающей возбуждение, состояние торможения, наоборот, достигается только при действии раздражения, подавляющего эффект возбуждения. Чтобы вывести орган из состояния покоя, необходимо воздействовать на него каким-нибудь раздражителем; чтобы вывести орган из состояния торможения, нужно, наоборот, прекратить действие раздражителя, вызвавшего торможение. Следовательно, процесс торможения не может рассматриваться как возвращение органа к состоянию покоя. Торможение является активным процессом, подавляющим рабочую деятельность органа.

Торможение сердца достигается возбуждением блуждающего нерва. Когда мы искусственно раздражаем n. vagus, то вызываем в его волокнах,

в частности, в волокнах, идущих к сердцу, процесс (импульсы) возбуждения. Это возбуждение сердечных волокон блуждающего нерва не отличается от возбуждения любых других нервных волокон, например, двигательных, передающих возбуждение на скелетную мышцу. Однако возбуждение блуждающего нерва является для сердца раздражителем, тормозящим его деятельность.

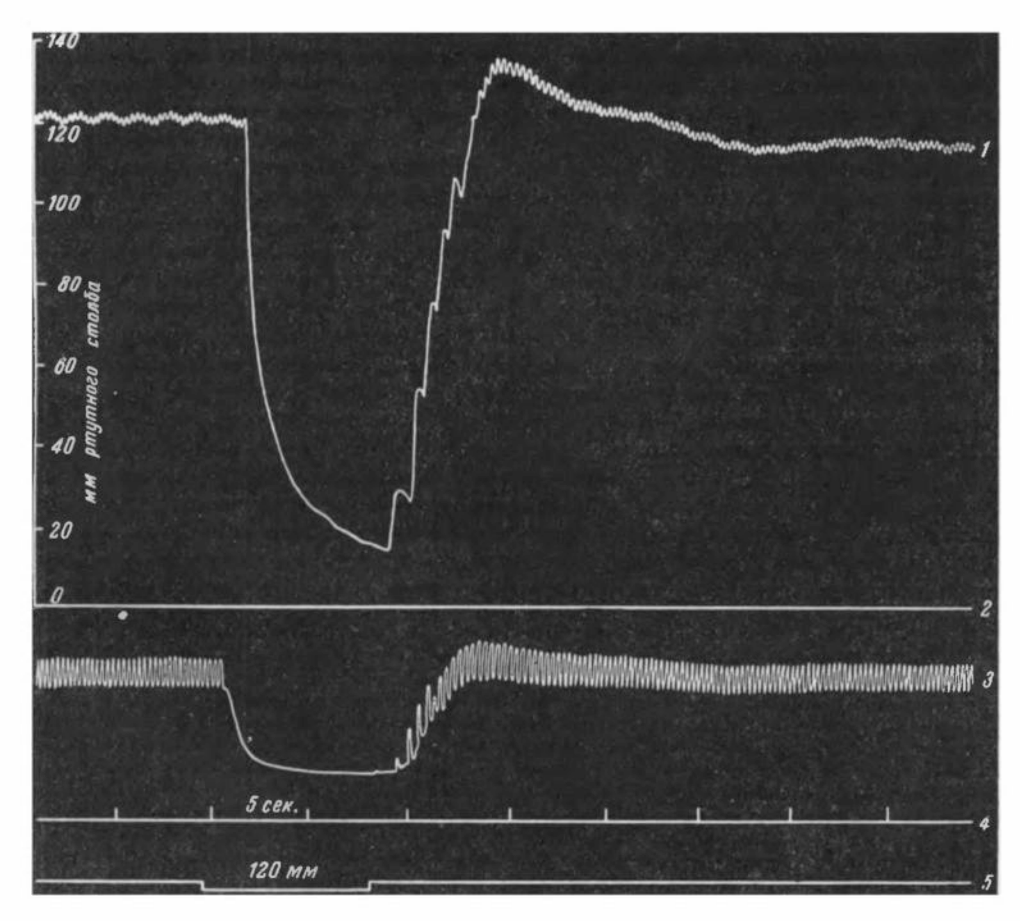


Рис. 36. Влияние раздражения периферического отрезка блуждающего нерва на деятельность сердца у собаки.

Деятельность сердца учитывается по изменениям кровяного давления, записываемого ртутным манометром (запись *1*), и по показаниям пружинного манометра (запись *3*). Раздражение блуждающего нерва при расстоянии катушек 120 мм отмечено на линии *5*.

Подходящие к сердцу волокна n. vagi представляют собой преганглионарные волокна. Импульсы, распространяющиеся по волокнам блуждающего нерва, передаются на мускулатуру сердца через клетки нервных узлов, заложенных в его толще. Убедиться в этом можно, использовав свойство никотина парализовать передачу возбуждения с преганглионарных волокон вегетативной нервной системы на ее постганглионарные волокна. Если смазать сердце раствором никотина, то после короткой фазы замедления сердцебиений (вследствие начального возбуждающего влияния этого яда на ганглионарные клетки) раздражение блуждающего нерва перестает оказывать тормозящее влияние на сердце. Если же после этого раздражать сердце слабым электрическим током, то получится типичный вагусный эффект — сердце остановится, ибо теперь электрический ток воздействует уже непосредственно на постганглионарные волокна, проходящие в мускулатуре сердца. Можно, однако, допустить, что

электрическое раздражение тормозит сердце, воздействуя непосредственно на его мускулатуру. Для проверки смазывают сердце раствором атропина — ядом, который парализует передачу возбуждений с окончаний постганглионарных волокон на рабочий орган. Если после этого раздражать сердце электрическим током, торможение сердца не наступит. Значит, никотин сделал невозможной передачу возбуждения с преганглионарных волокон на постганглионарные, тогда как атропин обусловил невозможность передачи возбуждения с окончаний постганглионарных волокон на эффектор.

Хронотропное и инотропное действие блуждающего нерва на сердце. Тормозящее действие волокон блуждающего нерва на сердце характеризуется уменьшением частоты сокращений и ослаблением силы сокращений. Влияния на ритм сокращений сердца называются хронотропными влияниями (от греческого слова «хронос» — время), причем влияния, замедляющие сердцебиения, именуются отрицательно хронотропными, а влияния, ускоряющие сердцебиения, — положительно хронотропными. Влияния на силу сокращения обозначают термином инотропные влияния (от греческого слова «инос» — сила): положительно инотропные — при усилении и отрицательно инотропные — при ослаблении силы сокращений. Эффект возбуждения блуждающего нерва — изменения частоты и силы сердцебиений, можно в известной мере разделить, как это было впервые показано И. П. Павловым в 1882 г.

До Павлова знали лишь суммарный результат действия блуждающих нервов на сердце и обращали внимание главным образом на остановку и замедление сердцебиений при раздражении этих нервов. Павлов, раздражая различные тонкие нервные веточки, отпрепарованные им в сердечном сплетении, обнаружил наличие таких веточек блуждающего нерва, раздражение которых вызывает только ослабление сердцебиений без урежения ритма сердца [1].

Постганглионарные волокна блуждающего нерва оканчиваются в синусном и атриовентрикулярном узлах и в мускулатуре предсердий. Желудочковая мускулатура, по данным ряда морфологов, не имеет парасимпатических нервных волокон, поэтому ослабление или прекращение желудочковых систол при стимуляции сердечных волокон блуждающего нерва зависит либо от подавления импульсов, возникающих в синусном узле, нормальном «водителе» сердечного ритма, либо от подавления проведения импульсов через атриовентрикулярный узел. После перерезки пучка Гиса раздражение блуждающих нервов обычно не вызывает более остановки или урежения сокращений желудочков.

Правый блуждающий нерв по преимуществу связан (через посредство нервных клеток ремаковского узла) с синусным узлом и мускулатурой предсердий. Его раздражение ведет поэтому главным образом к урежению сердцебиений. Левый же блуждающий нерв дает больше веточек к атриовентрикулярному узлу. Его возбуждение подавляет проводимость этого узла, вызывая остановку сердца и ослабление сердцебиений. Д. В. Полумордвинов показал (1909), что в результате раздражения у лягушек ствола блуждающего нерва получается чистый отрицательный хронотропный эффект, а раздражение веточек внутрисердечного сплетения ведет к ослаблению сердечных сокращений (рис. 37).

Недавно было обнаружено (Т. М. Турпаев), что яды, блокирующие сульфгидрильные группы (например сулема), снимают отрицательный инотропный эффект

[1] Работа И. П. Павлова по выяснению действия на сердце раздражения различных нервных веточек сердечного сплетения является сама по себе примером тончайшего аналитического исследования; эта работа была, однако, предпринята И. П. Павловым для изучения такого целостного процесса, как поддержание постоянной величины артериального кровяного давления. И. П. Павлов наблюдал, что «...часто очень большое замедление [сердцебиений] остается без всякого понижения [кровяного давления], и наоборот» (И. П. Павлов, Полное собрание сочинений, т. I, стр. 364; слова, помещенные в квадратных скобках, вставлены нами). Анализ этих фактов привел к открытию новых центробежных нервов сердца, управляющих силой его сокращения и, таким образом, резко влияющих на кровяное давление.

раздражения блуждающего нерва на сердце лягушки, не устраняя влияния этого раздражения на ритм сердцебиений. Это указывает, что имеются различия и в химической динамике процессов, принимающих участие в осуществлении влияний блуждающего нерва на различные стороны деятельности сердца.

Дромотропное и батмотропное влияние блуждающего нерва. Блуждающий нерв оказывает также воздействие на возбудимость сердца — батмотропные влияния, и на скорость распространения возбуждения по сердцу, т. е. на проводимость, — дромотропные влияния.

Чтобы приложением электрического тока вызвать сокращение сердца, заторможенного возбуждением блуждающего нерва, необходимо применить более сильное напряжение тока, чем для вызова экстрасистолы нормально сокращающегося сердца; возбуждение тогда наступает при более кратковременном воздействии сильного тока на мускулатуру сердца. Таким образом, хронаксия (глава 49) сердца, заторможенного возбуждением блуждающего нерва, укорачивается. Во время возбуждения блуждающего нерва укорачивается также рефракторная фаза сердца, а скорость распространения возбуждения по сердцу возрастает — положительное дромотропное действие блуждающего нерва, которое, впрочем, признается не всеми исследователями. Однако вопрос о батмотропном и дромотропном влияниях блуждающего нерва на сердце разработан менее, чем вопрос о хронотропном и инотропном влияниях.

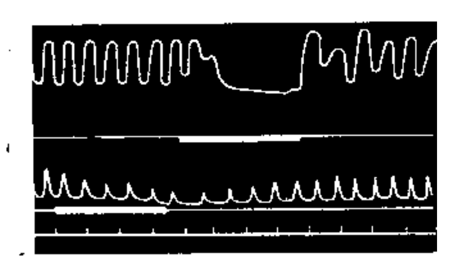


Рис. 37. Влияние раздражения блуждающего нерва (верхняя запись) и нервов пристеночного внутреннего нервного сплетения сердца (нижняя запись) на сокращение сердца лягушки.

Время раздражения отмечено жирной чертой. Отметка времени — 1 секунда (по Д. В. Полумордвинову).

«Ускользание» сердца из-под влияний n. vagi. Если сильное раздражение блуждающего нерва производится относительно долго, то вначале остановившиеся желудочки сердца снова начинают сокращаться, хотя и в редком темпе. Следовательно, несмотря на продолжающееся раздражение блуждающего нерва, желудочки сердца частично освобождаются из-под его тормозящего влияния. Такое ослабление тормозящего влияния блуждающего нерва на сердце при неизмененной стимуляции последнего обозначают как «ускользание» сердца из-под влияния импульсов блуждающего нерва.

Ослабление тормозящего эффекта, производимого на сердце возбуждением блуждающего нерва, при его длительной стимуляции значительно уменьшает и, быть может, исключает возможность необратимой остановки сердца при рефлекторном возбуждении блуждающего нерва. Механизм явлений «ускользания» еще не ясен. Повидимому, существенную роль при этом играет то, что возбуждение блуждающего нерва часто делает сердце более чувствительным к влияниям (см. ниже), передаваемым к нему по симпатическим нервным волокнам, которые усиливают деятельность желудочков сердца. На предсердиях явления «ускользания» не обнаружены.

Влияние на сердце возбуждения его симпатических нервных волокон

Симпатические нервные волокна оказывают на сердце влияние, внешне противоположное действию на него блуждающего нерва; при раздражении симпатических волокон наблюдается учащение и усиление сердцебиений. Следовательно, импульсы, идущие к сердцу по симпатическим волокнам, действуют обычно на сердце положительно хронотропно и положительно инотропно.

Исследования И. П. Павлова (1882—1887), посвященные анализу влияния различных нервных веточек сердечного сплетения (рис. 38), показали наличие двух родов волокон, положительно действующих на сердце; раздражение одних ведет только к учащению сердцебиений и укорочению сердечной паузы, не влияя на силу сокращений желудочков; раздражение же других не изменяет частоты сердцебиений, но ведет к их значительному усилению и к укорочению каждой систолы; при раздражении этих усиливающих волокон сердечная пауза удлиняется за счет укорочения систолы. Таким образом, И. П. Павлов установил «...факт существования особых центробежных нервов, обусловливающих повышение сердечной работы и которым поэтому вполне приличествует название усиливающих нервов»[1].

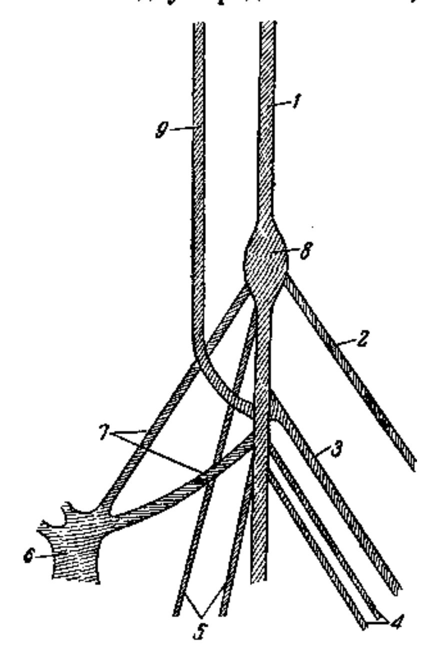


Рис. 38. Схема сердечных нервов по И. П. Павлову.

1 — ствол блуждающего нерва (он содержит и симпатические волокна); 2—5 — ветви сердечных нервов; 6 — звездчатый и 8 — нижний шейный симпатический ганглий; 7 — ветви петли Виессения (ansa Vieussenii); 9 — возвратная ветвь гортанного нерва.

Раздражение ускоряющих веточек не повышает напора, под которым кровь выбрасывается в артерии (кровяного давления). Раздражение усиливающего нерва резко увеличивает силу сокращения желудочков сердца и, как правило, ведет к повышению кровяного давления (рис. 39). Если раздражаются одни ускоряющие нервные волокна, то сердце недолго способно сокращаться в ритме, навязанном стимуляцией ускоряющих волокон. Скоро обнаруживаются явления разлада между деятельностью предсердий и желудочков — первые сохраняют частый ритм, желудочки же дают лишь одно сокращение на два (или три) сокращения предсердий (неполный сердечный блок). Если в это время к раздражению ускоряющих волокон присоединить раздражение усиливающей веточки, ритм желудочков подлаживается к учащенному ритму предсердий и явления разлада (блока)

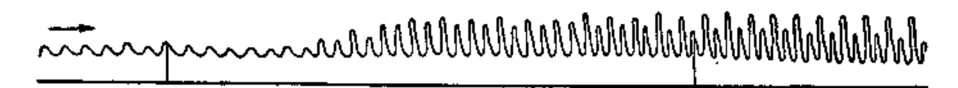


Рис. 39. Влияние раздражения усиливающего нерва на сокращения сердца собаки.

Вертикальные черточки — отметка раздражения веточки сердечного сплетения, содержащей волокна усиливающего нерва (по И. П. Павлову).

устраняются. Такое же устранение блока раздражением усиливающего нерва наблюдается, если сердечный блок вызван длительным пребыванием сердца в ненормальных условиях, создаваемых, например, у животных при острых опытах вскрытием грудной клетки: при таких условиях сердце без раздражения усиливающих нервов работало в опытах И. П. Павлова

[1] И. П. Павлов, Полное собрание сочинений, т. I, стр. 416.

не более 30—45 минут; при периодически повторяемом раздражении усиливающего нерва сердце в этих же условиях часами сохраняло работоспособность. Стимуляция усиливающего нерва при этом настолько увеличивала энергию желудочковых систол, что объем крови, выбрасываемой при каждой систоле в аорту, возрастал в 4—6 раз по сравнению с объемом крови, выбрасываемой утомленным сердцем до раздражения усиливающего нерва (на «свежее» сердце усиливающий нерв действует, по Павлову, слабее).

Нервные волокна, ускоряющие и усиливающие сердцебиения, должны быть отнесены, по данным И. П. Павлова, к симпатическим (раздражение ствола блуждающего нерва на шее лишь в одном-двух из сотен его опытов дало эффект стимуляции усиливающего нерва). И. П. Павлов подчеркивал, что усиливающие волокна проходят по петле Виессения. О принадлежности усиливающих нервных волокон к симпатической системе свидетельствует и полное сохранение эффекта их раздражения после введения животному атропина. Наконец, принадлежность усиливающих волокон к симпатической системе подтверждается длинным латентным периодом и длительным последействием, которые наблюдаются при раздражении усиливающего нерва.

Обсуждая механизм действия усиливающего нерва, И. П. Павлов (1888) писал: «Выражаясь фактически, мы должны характеризовать наш усиливающий нерв как такой, который повышает вообще все жизненные свойства желудочкового мускула»[1] (его возбудимость, проводимость, сократимость). Павлов считал, что усиливающий нерв оказывает на сердце т р о ф и ч е с к о е действие, т. е. первично влияет на обмен веществ, на питание сердца. Он предполагал, что возбуждение усиливающего нерва ведет к большему переходу питательного материала в ткани и создает условия для лучшего использования сердцем ассимилируемых им веществ. Можно думать, что при этом и в самой ткани сердца создаются иные условия для действия ферментов, обеспечивающие увеличенное освобождение энергии при повышении коэфициента полезного действия, т. е. при переходе более значительной доли освобождающейся энергии в механическую работу; одновременно усиливается и восполнение веществ, используемых при сокращении.

Представление Павлова о трофическом действии усиливающего нерва на сердце получило подтверждение в исследовании Н. А. Подкопаева, установившего, что у собак сердце, лишенное симпатической иннервации, в противоположность нормальному сердцу не способно длительное время сохранять постоянство веса при общем голодании животного. В этих условиях нормальное сердце, используя белки, жиры и углеводы, приносимые кровью из скелетных мышц и соединительной ткани, как бы питается за счет других жизненно менее необходимых органов. После же удаления звездчатых ганглиев, т. е. выключения симпатической иннервации сердца, эта регуляция обмена веществ и питания расстраивается, и сердце в значительной мере теряет возможность сберегать и восполнять запас своих питательных веществ при общем голодании организма.

Гуморальный механизм нервных влияний на сердце

При изучении действия на сердце постганглионарных парасимпатических и симпатических волокон было сделано открытие, весьма важное для выявления механизма нервных влияний на эффекторы. В 1922 г. О. Леви показал, что при возбуждении постганглионарных волокон блуждающего нерва в их окончаниях освобождается химическое вещество, действующее на сердце совершенно так же, как возбуждение блуждающего нерва. При возбуждении же симпатического нерва в постганглионарных симпатических окончаниях выделяется вещество, действующее на сердце так же,

[1] И. П. П а в л о в, Полное собрание сочинений, т. I, стр. 454.

как возбуждение симпатических волокон. Если собрать рингеровский раствор, омывавший сердце лягушки во время его остановки, вызванной раздражением блуждающего нерва, и добавить эту жидкость в раствор,

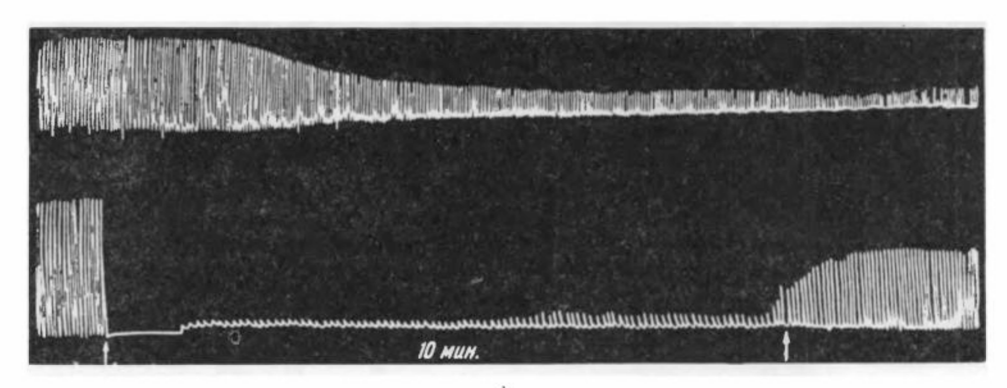


Рис. 40. Гуморальная передача тормозящего влияния блуждающего нерва на сердце.

Внизу — запись сокращений сердца лягушки во время (см. стрелки) раздражения его блуждающего нерва. Наверху — одновременно осуществляемая запись сокращений второго сердца, через которое пропускается физиологический раствор, вытекающий из первого сердца (по Х. С. Коштоянцу).

протекающий через изолированное сердце другой лягушки, то сокращения этого сердца замедляются и ослабляются так же, как после раздражения блуждающего нерва (рис. 40). Эффект возбуждения блуждающего нерва

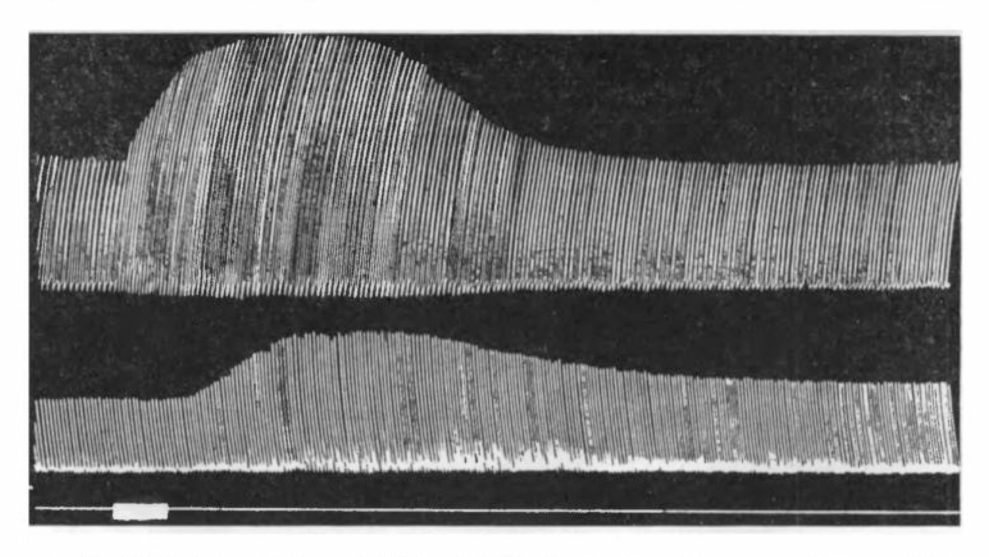


Рис. 41. Гуморальная передача эффекта возбуждения симпатических нервных волокон сердца.

Верхняя запись показывает усиление сокращений сердца лягушки при раздражении его симпатических волокон индукционным током (период раздражения обозначен белой полоской на нижней линии). Нижняя запись — одновременные сокращения второго сердца, через которое протекает раствор Рингера, оттекающий от первого сердца (по В. Н. Болдыреву).

можно, следовательно, вызвать гуморальным путем — действием химических агентов, содержащихся в жидкости, которая омывала сердце, заторможенное возбуждением блуждающего нерва.

В таких же условиях эксперимента можно наблюдать учащение и усиление работы сердца при пропускании через него рингеровского раствора, омывавшего сердце, сокращения которого участились и усилились в результате стимуляции его симпатических нервных волокон (рис. 41).

Отсюда следует, что при возбуждении иннервирующих сердце нервов в их постганглионарных окончаниях выделяются определенные вещества, которые действуют на сердце так же, как возбуждение соответствующих нервов. При возбуждении постганглионарных парасимпатических волокон блуждающего нерва в их окончаниях освобождается ацетилхолин. Соединение же, которое образуется в окончаниях постганглионарных симпатических волокон при их возбуждении, чрезвычайно близко к адреналину (иногда его называют симпатином). Оба эти соединения, особенно ацетилхолин, не стойки. Ацетилхолин весьма легко разрушается особым ферментом — холинэстеразой. Именно поэтому эффект возбуждения блуждающего нерва очень быстро исчезает по прекращении раздражения последнего.

Ацетилхолин и адреналин часто называют гуморальными посредниками, или медиаторами, нервного возбуждения. Они образуются в парасимпатических и симпатических окончаниях в ничтожных количествах порядка миллиардных долей грамма. Но активность этих веществ чрезвычайно велика; для остановки сердца достаточно, например, концентрации ацетилхолина около 1 : 10 000 000. Очень вероятно, что действие нервных импульсов на рабочие органы, иннервируемые вегетативной нервной системой, всегда осуществляется при участии ацетилхолина, образующегося в окончаниях волокон парасимпатической системы, и адреналина, образующегося в концевых аппаратах постганглионарных волокон симпатической системы. Нервное возбуждение приводит к освобождению этих соединений в нервных окончаниях, а эти вещества, воздействуя на эффектор, обусловливают изменения его деятельности. Такова химическая теория передачи нервных влияний.

Недавно Х. С. Коштоянцем и его сотрудниками показана связь между действием химических факторов нервного возбуждения и метаболизмом иннервируемого органа. Так, например, у лягушки при нарушении обмена веществ сердца ядами (сулема, некоторые органические соединения трехвалентного мышьяка), блокирующими сульфгидрильные (—*SH*) группы, миокард теряет чувствительность к ацетилхолину и импульсам блуждающего нерва при сохранении сократительных свойств мышечных волокон. Если нормальный метаболизм сердца восстановить, добавляя в жидкость, пропускаемую через сердце, соединения, содержащие свободные — *SH* группы (например, цистеин), то угнетающее действие ацетилхолина на сердце вновь восстанавливается. Раздражение блуждающего нерва тогда опять вызывает отрицательный инотропный эффект.

Тонус сердечных нервов

Тот факт, что блуждающий нерв содержит волокна, возбуждение которых ослабляет и урежает сокращения сердца (ослабляющие и урежающие волокна), сам по себе еще ничего не говорит о том, как и когда происходит в нормальных условиях воздействие блуждающего нерва на сердце. Важно ведь знать не только то, что этот нерв может тормозить сердце; еще важнее знать, когда и в какой мере это торможение сердца наступает. Основное значение для ответа на эти вопросы имеют описываемые ниже опыты.

Последствия выключения вагусной иннервации сердца. Если у собаки перерезать оба блуждающих нерва, то частота сердцебиений сразу возрастает в $1^1/_2$—$2^1/_2$ раза (рис. 42). Это же наблюдается у человека при

временном выключении действия парасимпатической нервной системы на сердце атропином — фармакологическим агентом, который делает невозможной передачу возбуждений с постганглионарных волокон парасимпатической системы на иннервируемые ими эффекторы (атропин выключает действие на сердце вагусного медиатора — ацетилхолина). После подкожного введения 2—3 мг атропина наблюдается сильное учащение сердцебиений; частота пульса обычно доходит до 140—180 ударов в минуту.

Поскольку выключение влияний блуждающего нерва вызывает учащение сердцебиений, надо признать, что волокна блуждающего нерва, идущие к сердцу, постоянно передают нервные импульсы. Следовательно, тормозящие сердце волокна блуждающего нерва постоянно находятся в состоянии некоторого возбуждения, не настолько сильного, чтобы остановить сердце, но достаточного для того, чтобы постоянно в той или иной мере урежать ритм сердечной деятельности.

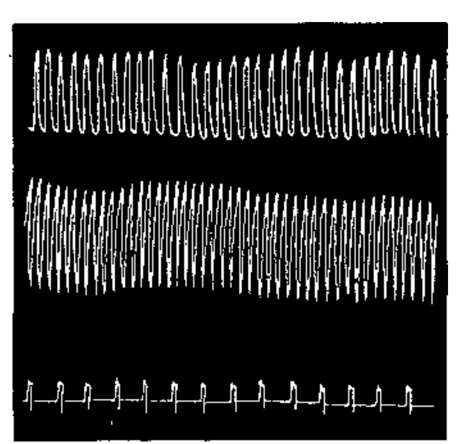


Рис. 42. Запись сердцебиений собаки: вверху — до перерезки и ниже — после перерезки обоих блуждающих нервов. Внизу — отметка времени (2 секунды).

Тонус центра блуждающего нерва. Длительное, не сопровождающееся утомлением возбуждение называется *тоническим*. *Тонусом блуждающего нерва* называют состояние непрестанного, то усиливающегося, то ослабевающего, возбуждения его невронов, иннервирующих сердце. Это непрерывное, но по силе переменное, то меньшее, то большее, возбуждение n. vagi в такой же мере — то меньше, то больше — тормозит работу сердца.

До сих пор довольно подробно разработан лишь вопрос о тонусе тех невронов блуждающего нерва, волокна которых проводят импульсы, урежающие сердцебиения. Имеется ли тонус невронов, аксоны которых передают к сердцу импульсы, ослабляющие сердечные сокращения, неизвестно; решение этого вопроса представляет трудности.

Встречаются случаи, когда у человека вследствие еще не вполне выясненных причин тонус тормозящих сердце невронов блуждающего нерва внезапно ослабевает. Вследствие этого наступает чрезвычайно сильное учащение сердцебиений (до 160—180 сокращений и более в минуту при мышечном покое), называемое *пароксизмальной тахикардией*. Воздействиями, повышающими тонус блуждающего нерва, этот приступ иногда удается оборвать.

Тонус иннервирующих сердце невронов блуждающего нерва, несомненно, зависит от постоянного возникновения импульсов возбуждения в нервных клетках ядра блуждающего нерва, аксоны которых идут к сердцу. Эти импульсы возбуждения, обусловливающие тонус иннервирующих сердце невронов n. vagi, возникают рефлекторно, главным образом под влиянием импульсов с сосудистых интерорецепторов (гл. 17). Учащение сердцебиений, наступающее при мышечной работе, при «волнении», всегда связано с уменьшением тонуса тормозящих сердце невронов блуждающего нерва (одновременно обычно наступает усиление тонуса иннервирующих сердце симпатических невронов; см. ниже). При очень

напряженной мышечной работе, когда частота сердцебиений доходит до 180—240 в минуту, тормозящие влияния блуждающего нерва на сердце не сказываются, быстро восстанавливаясь по окончании работы.

У новорожденных детей тонус блуждающего нерва слаб или отсутствует, чем и объясняется наличие у них частого (130—140 ударов в минуту) пульса. Тонус сердечных волокон блуждающего нерва возникает в первые недели жизни.

Некоторые патологические процессы протекают при значительном повышении тонуса иннервирующих сердце невронов блуждающего нерва и характеризуются поэтому урежением сердцебиений. Особенно характерно повышение тонуса nn. vagi при повышении давления спинномозговой жидкости, при опухолях мозга. Повышают тонус блуждающего нерва также некоторые вводимые в кровь химические агенты. Так действуют, например, активные вещества наперстянки. Возможно, в этих случаях повышение тонуса блуждающего нерва зависит от непосредственного воздействия на его нервные клетки механического раздражения (сдавливания) и химических агентов. В норме решающее значение в регуляции тонуса блуждающего нерва имеют рефлекторные влияния.

Тонус сердечных симпатических волокон сердца. Известным тонусом обладают также клетки, от которых отходят к сердцу симпатические волокна. Вопрос этот менее разработан, чем вопрос о тонусе блуждающего нерва, но установлено, что после экстирпации звездчатых ганглиев, т. е. после почти полного лишения сердца его симпатической иннервации, частота сердцебиений замедляется (этот эффект противоположен эффекту выключения блуждающих нервов, так как симпатические и парасимпатические волокна при раздельном раздражении их оказывают противоположное действие на частоту сердцебиений). После лишения сердца симпатической иннервации ритм сердцебиений (у собак) на 15—25% ниже нормы.

Тонус усиливающего нерва пока не исследован.

Взаимосвязь влияний блуждающего и симпатического нервов на сердце

Соотношения между центрами сердечных волокон блуждающего и симпатического нервов таковы, что значительное усиление возбуждения в одном из них в нормальных условиях протекает одновременно с уменьшением возбуждения в другом. Если тонус центра блуждающих нервов уменьшается, например при мышечной работе, то тонус центра сердечных ускорителей и усиливающего нерва возрастает. В таких случаях учащение и усиление сердцебиений достигаются благодаря одновременному уменьшению тормозящих влияний блуждающего нерва и усилению возбуждающего влияния симпатической иннервации.

Роль вагусной (парасимпатической) и симпатической иннервации сердца обнаруживается в опытах, где выключалась либо симпатическая, либо вагусная, либо одновременно вагусная и симпатическая иннервация сердца. Приводим результаты одного из таких опытов Самаана (на собаке).

Нормальная частота сердцебиений (в 1 минуту)	90
После выключения только вагусной иннервации	180
» » » симпатической иннервации	70
» » и вагусной и симпатической иннервации	120

Отсюда видно, что если тормозящие влияния, передаваемые сердцу по волокнам блуждающего нерва, выключены, а ускоряющие воздействия симпатической системы сохранены, то частота сердцебиений увеличивается значительно больше, чем при выключении как симпатической, так и

вагусной иннервации сердца. Точно так же и при клинических наблюдениях было установлено, что у людей после выключения вагусной иннервации сердца атропином эмоциональное возбуждение, стимулирующее симпатическую иннервацию сердца, еще более учащает ритм сердцебиений. Однако влияние тонического возбуждения иннервирующих сердце невронов блуждающего нерва преобладает (при состоянии общего покоя) над влиянием на сердце тонического возбуждения симпатической системы, так как полностью денервированное сердце бьется чаще, чем в норме.

Хотя раздельное раздражение парасимпатических волокон блуждающего нерва и симпатических волокон ведет к противоположным изменениям различных свойств сердца, но из этого не следует, что действие этих различных нервных волокон на работу сердца взаимно нейтрализует друг друга. Нормальная работа сердца определяется взаимодействием оказываемых на него нервных влияний. При этом нужно иметь в виду, что различные

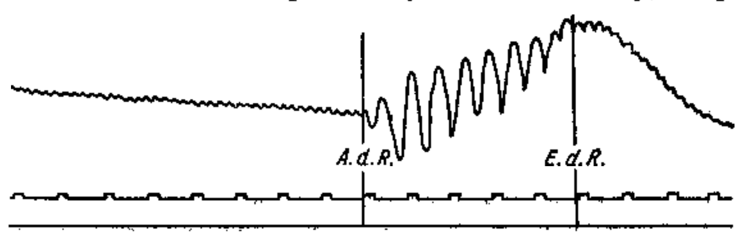


Рис. 43. Влияние замедления сердцебиений на кровяное давление (верхняя запись), предварительно пониженное длительной асфиксией. Замедление сердцебиений вызвано раздражением (между черточками с надписями *A. d. R.* и *E. d. R.*) блуждающего нерва.

Вторая запись сверху — отметка времени (2 секунды).

Запись кровяного давления велась при помощи ртутного манометра; опыт на собаке (по И. П. Павлову).

нервные волокна оказывают влияние на различные стороны работы сердца, обеспечивая именно своим совместным действием наиболее полное приспособление сердца к разнообразным условиям деятельности организма. Волокна блуждающего нерва, замедляющие деятельность сердца, в целом организме по производимому ими конечному эффекту не являются антагонистами усиливающих волокон симпатического нерва. Павлов установил, что вызываемое раздражением блуждающего нерва урежение систол может вести к повышению кровяного давления, когда последнее почему-либо падает (рис. 43). Объясняется это тем, что при возбуждении блуждающего нерва пауза между систолами удлиняется. Удлинение паузы, т. е. периода покоя между систолами, способствует устранению биохимических сдвигов, вызываемых каждым сокращением сердца; сокращения становятся сильнее. Поэтому Павлов говорил, что замедляющие волокна блуждающего нерва «являются регуляторами отдыха сердца». Следовательно, в данном случае по своему конечному эффекту действие симпатических и парасимпатических волокон сердца является не антагонистическим, а одинаково направленным, синергическим: некоторая степень возбуждения невронов блуждающего нерва, урежая сердцебиения, ведет также к увеличению наполнения сердца кровью во время диастолы, к повышению силы сокращения при последующей систоле и вследствие этого к увеличению количества крови, выбрасываемой сердцем.

Между тонусом ядер блуждающего нерва и тонусом клеток спинного мозга, от которых к сердцу идут симпатические волокна, имеются, как

уже говорилось, обычно сопряженные отношения. Понижение возбуждения первых ведет к усилению возбуждения вторых, и наоборот. Это было обнаружено следующим образом. Раздражая определенные афферентные нервные волокна (волокна аортального и каротидного нерва, стр. 179), можно рефлекторно повысить тонус центра блуждающего нерва, а это вызывает значительное урежение сердцебиений. Оказывается, что воздействия, вызывающие рефлекторное урежение сердцебиений, продолжают и после перерезки блуждающих нервов, хотя в значительно меньшей степени, чем обычно, урежать ритм сердечной деятельности. Урежение сердцебиений при действии агентов, рефлекторно повышающих тонус центра n. vagi, полностью исчезает только после перерезки как блуждающих нервов, так и всех симпатических волокон сердца. Это следует объяснить тем, что при возбуждении центра блуждающего нерва тормозится тонус симпатической иннервации сердца, что ведет к некоторому урежению сердцебиений.

Таким образом, между центром сердечных волокон блуждающего нерва и центром сердечных симпатических волокон отношения таковы, что усиление возбуждения тормозящих сердце невронов обычно ведет к снижению возбуждения в иннервирующих сердце симпатических, ускоряющих невронах.

Исследования взаимоотношений между влиянием на сердце волокон блуждающего и симпатического нерва до сих пор ведутся, к сожалению, исключительно на основании изучения частоты сердцебиения. Учет силы сокращений сердца, не менее, если не более важного фактора, чем ритм сердечных сокращений, совершенно выпадал из поля зрения исследователей иннервации сердца за 70 с лишним лет, прошедших после работ И. П. Павлова. Правда, технически учет силы сердцебиений является задачей гораздо более трудной (особенно в хроническом опыте), чем учет частоты сердцебиений. Однако не только методические трудности, но и недоучет исключительной значимости положений И. П. Павлова о нервном контроле силы сокращений (и всего состояния обмена, питания сердечной мышцы) привели к тому, что иннервация сердца изучается до сих пор почти исключительно на основании исследования ритма его сокращений. Иностранная физиология в так называемом «законе сердца» (см. выше) нашла механическое объяснение соответствия между силой его сокращений и величиной венозного притока крови к сердцу. Между тем все наши сведения о регуляции деятельности тех органов, которые изучены в этом отношении подробнее, чем сердце (например, пищеварительных желез), позволяют совершенно уверенно предполагать, что так называемые «местные механизмы», которые удается уловить и в изолированных органах, в норме всегда подчиняются регуляторным воздействиям со стороны всего организма, воздействиям, осуществляемым при ведущем участии высших отделов центральной нервной системы (глава 64).

Торможение ритма сердцебиений при раздражении определенных волокон блуждающего нерва и учащение сердцебиений при раздражении определенных волокон симпатического нерва не являются абсолютно зафиксированными и постоянными. На это впервые указал Н. Е. Введенский. Согласно его воззрениям, тормозящее действие блуждающего нерва на сердце зависит от того, что возбуждение его волокон понижает лабильность сердца и создает этим условия для парабиотического торможения (глава 50). Н. Е. Введенский установил, что в определенных условиях раздражение блуждающего нерва вызывает не торможение, а усиление работы сердца. После были получены данные, показывающие, что анод постоянного тока, т. е. агент, вообще снижающий возбудимость, снимает тормозящее действие блуждающего нерва на сердце, а катод (отрицательный полюс) это торможение усиливает (И. А. Аршавский). Особенно важно, что эффект действия как блуждающего, так и симпатического нерва на сердце определяется их взаимодействием, отнюдь не являясь их алгебраической суммой. В ряде случаев симпатические и парасимпатические волокна могут действовать на сердце как бы «на руку» друг другу. Ацетилхолин, химический посредник вагусного возбуждения, может на фоне действия адреналина (симпатического «медиатора») не уменьшать, а усиливать работу сердца (А. В. Соловьев). Адреналин же, наоборот, в известных случаях, например при сильном вагусном возбуждении, как бы действует «на руку» вагусному эффекту, ведя к полной остановке сердца. От этого, повидимому, в ряде случаев зависит возникновение мерцания желудочков (А. И. Смирнов).

Рефлекторные влияния на сердце с различных рецепторов

Степень возбуждения центров блуждающего и симпатического нервов определяется состоянием центральной нервной системы и воздействиями, которые в данное время передаются в центры от различных рецепторов, вызывая те или иные рефлексы. Рефлекторная регуляция деятельности сердца всегда происходит в комплексе с рефлекторной регуляцией сосудистого тонуса (глава 16), включаясь в различные сложнорефлекторные акты организма. Более полное представление о рефлекторной регуляции деятельности сердца можно получить лишь при ознакомлении с регуляцией кровообращения в целом. Здесь же следует вкратце указать на основные безусловные рефлексы, которые (в тесной связи с образованными на их основе условными рефлексами) играют важную роль в регуляции сердечной деятельности.

Рефлекторные влияния на деятельность сердца с интерорецепторов. Стимуляция любых интерорецепторов может рефлекторно изменять деятельность сердца. Среди рефлекторных влияний на сердце особое значение имеют импульсы, возникающие в интерорецепторах дуги аорты и области разветвления общей сонной артерии на наружную и внутреннюю (см. рис. 67). Среди этих интерорецепторов имеется много сосудистых *барорецепторов*[1], т. е. рецепторов, из группы механорецепторов, раздражаемых повышением давления крови в сосудах. Чем выше давление крови в артериях, тем сильнее раздражаются барорецепторы дуги аорты и области разветвления сонных артерий (эта область обозначается как *каротидный синус*). Импульсы возбуждения, возникающие при этом в данных рецепторах, направляются в центральную нервную систему по афферентным нервным волокнам, вступающим в продолговатый мозг. Рефлекторным ответом на импульсы, поступающие в центры от барорецепторов дуги аорты и каротидного синуса, является возбуждение центра блуждающего нерва и сопряженное с этим торможение центра симпатических нервов сердца.

Чем выше артериальное кровяное давление, тем сильнее раздражаются барорецепторы дуги аорты и каротидного синуса и тем при прочих равных условиях интенсивнее рефлекторное возбуждение центра сердечных волокон блуждающего нерва, а следовательно, торможение деятельности сердца; это выражается замедлением сердцебиений.

Импульсы с барорецепторов дуги аорты и каротидных синусов, по-видимому, играют главную роль в возникновении описанного выше тонуса блуждающего нерва. Рецепторы дуги аорты и каротидных синусов раздражаются при той величине артериального кровяного давления, которая достигается при каждой сердечной систоле; слабое раздражение этих рецепторов происходит и при величине артериального давления, имеющегося во время диастолы (стр. 181). Следовательно, в центральную нервную систему от барорецепторов каротидных синусов и дуги аорты постоянно поступают импульсы, рефлекторно стимулирующие центр блуждающего нерва; это ведет к постоянно поддерживаемому рефлекторному возбуждению центра тормозящих сердце невронов блуждающего нерва, что и обозначается как тонус последнего.

Рефлекторное возбуждение центра блуждающего нерва (при сопряженном торможении центра симпатических нервов сердца) в ответ на импульсы с барорецепторов дуги аорты и каротидного синуса не является всегда постоянным. Так, например при значительной мышечной работе, когда артериальное кровяное давление обычно воз-

[1] Барорецепторы иногда обозначаются как прессорецепторы.

растает, это повышение давления не вызывает рефлекторного торможения сердцебиений. Не наблюдается замедления ритма сердечных сокращений также при гипертонической болезни, хотя артериальное кровяное давление при этом длительно держится на высоком уровне.

Важную роль в регуляции сердечной деятельности играет рефлекс с рецепторов устья полых вен (так называемый рефлекс Бейнбриджа). Он состоит в том, что при повышении давления крови в полых венах наступает раздражение барорецепторов, расположенных в стенке полых вен у их впадения в сердце. Афферентные волокна от этих рецепторов вступают в спинной мозг, и их возбуждение рефлекторно уменьшает тонус вагусной и увеличивает тонус симпатической иннервации сердца. Частота и сила сокращений сердца при этом возрастает. Этот рефлекс имеет значение для перекачивания сердцем в артерии увеличенного количества крови, которое при возросшем венозном давлении поступает к нему из вен.

Рецепторы, лежащие в стенке дуги аорты, каротидного синуса и у места впадения в сердце полых вен, являются отнюдь не единственными интерорецепторами, раздражение которых рефлекторно изменяет деятельность сердца. Как будет подробнее описано далее, интерорецепторы содержатся во всех кровеносных сосудах, во всех тканях и органах, причем среди этих рецепторов, помимо барорецепторов, имеется масса хеморецепторов, стимулируемых различными химическими агентами, которые образуются в процессе обмена веществ. Достаточно интенсивное раздражение любых интерорецепторов может вести к рефлекторному изменению деятельности сердца. Эти рефлекторные изменения могут приводить как к учащению и усилению, так и к замедлению и ослаблению сердечных сокращений. В качестве схемы можно принять, что не очень сильное раздражение большинства интерорецепторов как тканевых, так и мелких сосудов рефлекторно вызывает учащение сердцебиений. Интенсивное же раздражение большого количества интерорецепторов нередко ведет к рефлекторному возбуждению центра блуждающего нерва, что обусловливает урежение сердцебиений. Такое раздражение может вести и к учащению сердцебиений, протекающему, однако, при ослаблении интенсивности желудочковых систол, вероятно, вследствие возбуждения невронов, ослабляющих силу сокращений сердца.

Торможение сердечной деятельности обычно имеет место при раздражении рецепторов брюшины. Этим объясняется легко демонстрируемая в эксперименте на лягушке рефлекторная остановка сердцебиений, вызываемая поколачиванием по животу (опыт Гольца). У человека также иногда наступает рефлекторная остановка сердца (обычно обратимая) при сильном ударе по животу (например, при ведущем к нокауту ударе по животу у боксеров).

Замедление и уменьшение силы сердцебиений наблюдаются также при ряде патологических процессов в брюшной полости и при значительном раздражении рецепторов грудной полости и средостения, наступающем при вскрытии грудной клетки и хирургических вмешательствах на органах грудной полости (поэтому хирурги теперь проводят такие операции, предварительно прерывая новокаином проведение импульсов по блуждающему нерву).

Деятельность сердца может рефлекторно изменяться также при раздражении рецепторов самого сердца. Под эндокардом левого желудочка, по данным ряда авторов, расположены рецепторы, функциональная роль которых аналогична роли рецепторов дуги аорты. Их раздражение происходит во время систолы при крутом повышении давления крови, заполняющей желудочки, и рефлекторно ведет к замедлению ритма сердцебиений вследствие усиления возбуждения центра блуждающего нерва. Возбуждение, возникающее в центральной нервной системе при раздражении этих рецепторов сердца (и при раздражении барорецепторов крупных сосудов), не вызывает у человека каких-либо определенных ощущений (см. главу 64). Точно так же данные хирургов, нередко оперирующих на сердце под местной анестезией грудной клетки, показывают, что при механическом раздражении обнаженного сердца оперируемый

не испытывает определённых ощущений. В то же время некоторые патологические процессы в сердце, особенно те, которые связаны с недостаточным кровоснабжением сердечной мышцы, часто ведут к очень тяжелым болезненным ощущениям; таковы болевые приступы, наблюдаемые при сужении коронарных сосудов или при их закупорке. Эти болевые ощущения, вероятно, зависят от раздражения афферентных окончаний нервных волокон, идущих от сердца через звездчатый ганглий вместе с симпатическими волокнами и вместе с ними вступающих в спинной мозг на уровне *I*, *II* и *III* грудного сегмента спинного мозга. При введении в этот ганглий анестезирующего раствора сердечные боли часто исчезают. Сердечные боли не точно локализованы в области сердца (за грудиной) и сильно иррадиируют — боль обычно ощущается в левом плече, в левой руке.

Ведущее к болевым ощущениям раздражение рецепторов сердца рефлекторно сильно отражается на ритме сердечных сокращений.

Околосердечная сумка (перикард), а также стенка сердца и покрывающий ее эпикард содержат многочисленные рецепторы, раздражаемые, например, при образовании выпота в сердечной сумке, а также при механическом раздражении поверхности сердца, наносимом в условиях хронического опыта через фистульную трубку, укрепленную в перикарде и стенках грудной полости (П. П. Гончаров). Раздражение рецепторов перикарда при введении в его полость воздуха или физиологического раствора рефлекторно ведет к длительному торможению сердцебиений, устраняемому выключением блуждающих нервов (см. рис. 88). В околосердечной сумке есть и хеморецепторы. Возможно, что механорецепторы сердца и перикарда стимулируются при каждой систоле.

Повышение кровяного давления в сосудах легких может рефлекторно ослаблять сердечную деятельность.

Агенты, действие которых постоянно совпадает с раздражением интерорецепторов, рефлекторно вызывающим изменение деятельности сердца, становятся условными раздражителями и начинают, вследствие выработки условных рефлексов, оказывать такое же влияние на сердце, как непосредственное раздражение этих интерорецепторов.

Рефлекторные влияния на сердце с экстерорецепторов. Раздражения различных экстерорецепторов, в частности, воспринимающих вредоносное раздражение, чаще всего ведут к учащению сердцебиений (влияние этих раздражений на силу сердечных сокращений недостаточно изучено). Очень же интенсивное вредоносное раздражение, особенно при длительном воздействии, может вести к урежению сердцебиений и к их ослаблению.

Торможение сердцебиений вследствие рефлекторного возбуждения центра n. vagi часто наблюдается при раздражении рецепторов слизистой оболочки носоглотки и дыхательных путей, например, в начальной фазе эфирного наркоза и при вдыхании паров аммиака и других раздражающих газов. Диагностически важным рефлексом на сердце является рефлекторное усиление возбуждения тормозящих сердце волокон блуждающего нерва в ответ на не вызывающее боли надавливание пальцами на глазное яблоко. Более сильное замедление пульса при одинаковом по силе давлении на глазное яблоко свидетельствует о повышенной возбудимости центральных образований блуждающего нерва или о большей восприимчивости сердца к импульсам с этого нерва.

Раздражение мышечных механо- и хеморецепторов, стимулируемых при сокращении скелетной мускулатуры, рефлекторно усиливает деятельность сердца и рефлекторно же изменяет сосудистый тонус. Поэтому пассивное сгибание и разгибание конечностей, вызывающее раздражение мышечных рецепторов, ведет к рефлекторному учащению сердцебиений, исчезающему после перерезки афферентных волокон, которые связывают эти рецепторы с центральной нервной системой.

Действие на сердце химических веществ, переносимых кровью

Во взаимодействии с прямыми нервными влияниями на сердце осуществляется влияние на него различных химических веществ, переносимых кровью, так называемых гуморальных факторов (гормоны и др.). Нервные влияния на сердце и влияния на него гуморальных факторов находятся в тесной связи. Эта связь обусловлена прежде всего тем, что гормоны и другие вещества, изменяющие деятельность сердца, поступают в кровь в результате рефлекторных актов, т. е. в ответ на раздражение тех или иных рецепторов. Так, отделение надпочечниками адреналина — гормона, влияющего на деятельность сердца, осуществляется рефлекторно в ответ, например, на стимуляцию болевых рецепторов. Различные изменения состава крови могут в свою очередь стимулировать хеморецепторы, что опять-таки рефлекторно влияет на тонус невронов, иннервирующих сердце. Например, стимуляция хеморецепторов крупных артерий при обеднении крови кислородом ведет к усилению деятельности сердца вследствие рефлекторного возбуждения симпатических невронов, ускоряющих и усиливающих сокращения сердца, и рефлекторного торможения центра блуждающих нервов.

Из соединений, циркулирующих в крови и оказывающих влияние на деятельность сердца, существенное значение имеют некоторые гормоны, особенно адреналин и тироксин. Адреналин — гормон, вырабатываемый в мозговом веществе надпочечников, действует на все органы, иннервируемые симпатическими нервными волокнами, в частности, на сердце, так же как возбуждение симпатических нервных волокон. Этот параллелизм объясняется тем, что возбуждение постганглионарных симпатических нервных волокон ведет к выделению в их окончаниях адреналиноподобного вещества, которое действует на сердечную мышцу как адреналин, усиливая частоту и силу сердцебиений.

Когда организм находится в состоянии покоя, выделение адреналина мозговым веществом надпочечников очень незначительно. В крови при этом циркулируют лишь очень малые количества адреналина, не оказывающие существенного влияния на деятельность сердца. Усиленное поступление адреналина в кровь из надпочечников происходит при значительной мышечной работе и при действии агентов, являющихся ее сигналами. Это происходит и при так называемом эмоциональном возбуждении (например, при сильной боли и при действии сигналов болевых раздражений). В этих случаях выделение адреналина, как и одновременно происходящее рефлекторное возбуждение иннервирующих сердце симпатических нервных волокон, ведет к усилению работы сердца.

Из соединений, гуморальным путем влияющих на сердце, нужно упомянуть еще ионы кальция и калия. Увеличение в среде, омывающей сердце, концентрации солей кальция действует сходно с возбуждением симпатического нерва, тогда как действие солей калия сходно с действием возбуждения блуждающего нерва. При поражении коры надпочечников, при очень значительном гемолизе, например, после введения несовместимой крови, после ожогов и в поздних фазах нарушения деятельности почек (анурия) концентрация в плазме крови калия может настолько увеличиться, что это вызывает нарушение сердечной деятельности.

Влияние коры головного мозга на деятельность сердца

Наблюдения, восходящие к глубокой древности, показывают, что деятельность сердца изменяется при воздействии ряда агентов, влияющих на деятельность коры головного мозга и обусловливающих состояния, которые в быту обозначаются как волнение, боль, страх, радость, тревога,

нетерпение и т. д. и объединяются термином **эмоции**. Относящиеся сюда факты отражены в целом ряде наших выражений; об этом упоминает И. П. Павлов, говоря: *«...вы знаете массу обыденных человеческих ощущений, которые обычно относят к сердцу... Сердце «прыгает от радости», сердце «бьется любовью», сердце «колотится от страха», сердце «сжалось от жалости» и т. д.»* [1].

И. П. Павлов объяснял подобные изменения сердцебиений (их учащение, а также аритмию, при которой иногда говорят о замирании сердца) как реакцию, по своему происхождению связанную с рефлекторным изменением сердечной деятельности при напряженной мышечной работе. У животных усиленная мышечная деятельность и связанное с ней увеличение работы сердца наступают, например, в ответ на действие раздражителей, связанных с пищевыми, половыми, оборонительными рефлексами. Все такие раздражители, так же как их сигналы, вызывая значительную мышечную деятельность, ведут к усилению и учащению сердцебиений. У человека комплексы раздражения, которые у животных вызывали бы значительную мышечную деятельность (например, болевые раздражения), очень часто не вызывают никаких движений вследствие их торможения деятельностью коры мозга. Однако один из компонентов двигательного возбуждения, вызываемого такими ситуациями — учащение и усиление деятельности сердца, — у человека сохраняется. Все сигналы раздражений, вызывающих учащение сердцебиений, в том числе у человека словесные раздражения (см. главу 65), также связываются с рефлекторными изменениями деятельности сердца. Этим можно объяснить сильное влияние словесных раздражений на сердечную деятельность (и вообще на деятельность внутренних органов).

Весьма точное наблюдение зависимости работы сердца от определенных словесных сигналов было сделано гениальным врачом древнего Таджикистана Ибн-Сина (Авиценной) около тысячи лет назад. Призванный лечить тяжело больного племянника одного из крупных феодалов Средней Азии, Авиценна (цит. по В. Н. Терновскому), все время наблюдая за пульсом больного, приказал перечислить при нем все улицы города. Когда при названии одной улицы пульс больного изменился, Авиценна попросил перечислить все дома этой улицы. После изменения пульса, совпавшего с указанием на один определенный дом этой улицы, великий врач, продолжая наблюдать за пульсом, при перечислении всех жителей этого дома тем же путем узнал имя девушки, любовь к которой вызвала тяжелый, приведший к болезни, конфликт. Авиценна убедил родных заболевшего юноши согласиться на его брак с этой девушкой и таким образом излечил больного.

Многочисленные факты свидетельствуют, что влияние коры мозга на деятельность сердца обусловлено выработкой различных условных рефлексов на сердечную деятельность. Сотрудниками А. Г. Иванова-Смоленского было установлено, что слова, сигнализирующие какое-нибудь воздействие, способное изменить сердечную деятельность, вызывают такие же изменения сердцебиений, как само это воздействие. В. Е. Делов показал, что любой индиферентный (по отношению к деятельности сердца) агент, будучи многократно (30—60 раз) применен перед введением в кровь лекарственного вещества, определенным образом изменяющего работу сердца, становится условным раздражителем, который начинает вызывать те же изменения сердечной деятельности, что и данное лекарственное вещество. Например, тон определенной высоты, многократно применявшийся при введении строфантина, замедляет сердцебиения и изменяет проводимость сердца так же, как строфантин. Обстановка введения в организм

---

[1] И. П. Павлов, Полное собрание сочинений, т. V, стр. 330 (лекции по физиологии кровообращения).

вещества, приводящего к урежению сердцебиений, например морфина, вызывает изменения деятельности сердца, подобные действию этого вещества (рис. 44). Сигнал введения в кровь сосудорасширяющего ве-

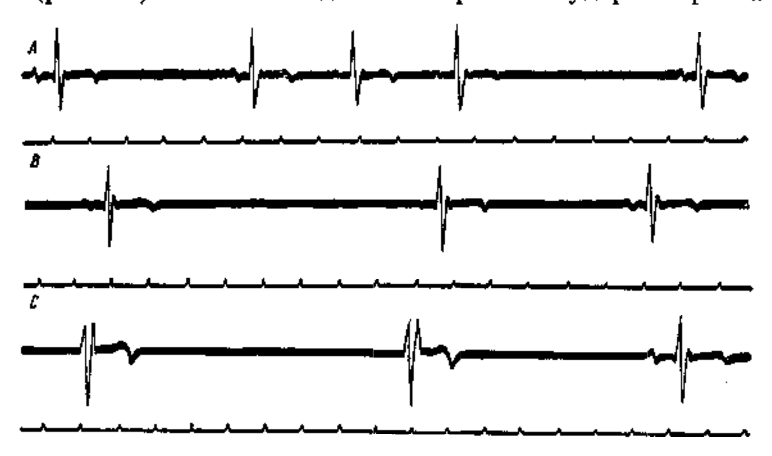


Рис. 44. Условный рефлекс, вызывающий изменения деятельности сердца.
A — нормальная электрокардиограмма собаки; *B* — электрокардиограмма той же собаки через 10 минут после подкожной инъекции морфина. До опыта, зафиксированного нижней записью, собаке было сделано 40 впрыскиваний морфина. Наносимые при этих инъекциях раздражения (протирание кожи спиртом, укол и т. д.) сочетались во времени с действием морфина; *C* — электрокардиограмма после инъекции физиологического раствора. Внизу отметка времени — 0,2 секунды (по В. Е. Делову).

щества — нитроглицерина — учащает сердцебиения так же, как воздействие этого соединения. При этом условный рефлекс настолько силен, что применение условного раздражителя, учащающего сердцебиения, снимает

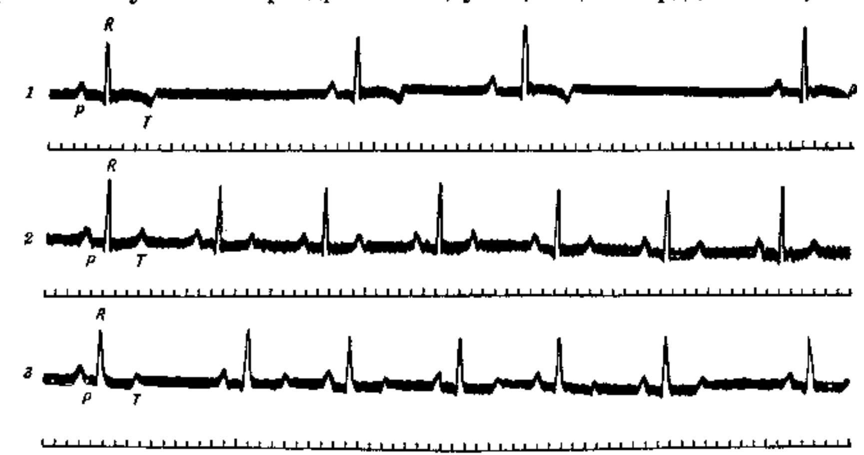


Рис. 45. Условный рефлекс, вызывающий изменения деятельности сердца.
1 — нормальная электрокардиограмма собаки; *2* — электрокардиограмма, записанная сразу после раздражения слизистой оболочки желудка индукционным током (раздражающие электроды вводились в желудок через фистулу), причем раздражению желудка всегда предшествовал стук метронома; *3* — электрокардиограмма при изолированном применении одного лишь стука метронома после 60 его сочетаний с раздражением слизистой оболочки желудочка (по Е. Г. Петровой).

противоположный эффект морфина, введенного под кожу. Условные рефлексы, воздействующие на деятельность сердца, вырабатываются также и на агенты, влияние которых связывается во времени с раздражением рецепторов внутренних органов, изменяющим рефлекторно деятельность

сердца (например, с раздражением желудка — рис. 45 или желчного пузыря, или самого сердца).

Следует подчеркнуть, что работа сердца в любой момент жизни зависит от условнорефлекторной деятельности организма. В качестве примера можно привести учащение сердцебиений при действии агентов, сигнализирующих о предстоящей мышечной работе (у бегунов на старте частота пульса доходит до 150), а также при действии агентов, сигнализирующих болевое раздражение (например, учащение сердцебиений перед предстоящей экстракцией зуба и т. д.).

ГЛАВА 14

РАБОТА СЕРДЦА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ УСЛОВИЯХ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ ОРГАНИЗМА

Из данных, изложенных в предыдущей главе, следует, что деятельность сердца всегда определяется условиями, в которых находится организм. Само собой разумеется, что свойства самого сердца — степень развития его мускулатуры, возбудимость и проводимость, зависящая от свойств проводящей системы сердца с ее нервными элементами, также определяют характер сердечной деятельности. Эти свойства сердца зависят, однако, от всех предшествующих условий деятельности организма и изменяются вследствие влияний, оказываемых на сердце в предыдущие периоды жизни через нервную систему, рефлекторным путем. Такие, например, факторы, как повторное выполнение значительной мышечной работы, действие ряда токсинов и ядов, поражающих сердце и влияющих главным образом на его нервные узлы (Б. И. Лаврентьев), значительно изменяют свойства сердца. Подобные факторы обусловливают изменение сократительных свойств мускулатуры сердца, так же как еще очень мало изученные изменения его реактивности по отношению к нервным импульсам и гуморальным агентам. Вместе с тем в зависимости от всех условий жизни организма, в зависимости от выработанных в течение жизни условных рефлексов, воздействующих на кровеносную систему, изменяется реагирование кровеносной системы на импульсы от различных рецепторов. Так, например, пушечный выстрел может вызвать сильное учащение сердцебиений у редко слышавших его людей, почти не влияя на сердцебиения артиллеристов. Следовательно, реагирование сердца на различные воздействия внешней и внутренней среды неодинаково как у разных индивидуумов, так и у одного и того же индивидуума при разных условиях и в различные периоды его жизни. Важнейшими показателями сердечной деятельности являются *частота сердцебиений* и *ударный*, или *систолический, объем сердца*, т. е. количество крови, выбрасываемой сердцем в аорту за каждую систолу. Производным от частоты сердцебиений и систолического объема является *минутный объем сердца* — количество крови, выбрасываемой сердцем в аорту за одну минуту (в артериальную систему большого и малого круга кровообращения за единицу времени при каждой систоле в норме выбрасывается одинаковое количество крови).

Частота сердцебиений (частота пульса)

Частота сердцебиений, определяемая чаще всего подсчетом пульсовых колебаний артериальных стенок (почему она нередко обозначается как *частота пульса*), зависит, как только что указывалось, от всех

условий, в которых находится организм. Наличие ненормальной для данных условий частоты пульса заставляет врача искать факторы, которые определили это изменение. Такими факторами часто являются различные патологические процессы.

Понятно, что заключение о наличии тех или иных отклонений частоты пульса можно делать лишь, если известна частота сердцебиений в условиях нормы. Такие данные могут быть получены только на основании определения частоты пульса у большого числа здоровых людей при возможно одинаковых условиях. Чем ниже общий обмен веществ организма, потребление кислорода и выделение углекислого газа, тем ниже частота пульса. Частота сердцебиений ниже всего поэтому во время глубокого сна, когда скелетная мускулатура почти полностью расслаблена, функция пищеварительного аппарата понижена. В этом состоянии частота сердцебиений в норме колеблется приблизительно от 50 до 60 ударов сердца в минуту. Практически, однако, определение частоты пульса во время глубокого сна затруднительно и производится редко. Обычно за норму у здоровых людей принимают частоту пульса при полном мышечном покое (в лежачем положении, не ранее чем через 10—30 минут после предшествующей ходьбы или другой нетяжелой работы [1]), спустя несколько часов после приема пищи, при максимальном исключении раздражителей, стимулирующих деятельность коры мозга. При этих условиях частота сердцебиений обычно колеблется от 60 до 70 ударов сердца в минуту. После приема пищи, а также при воздействии различных связанных с деятельностью сердца условных раздражителей (например, при разговорах о сердечных заболеваниях и т. д.), сердцебиения могут значительно учащаться. Учащаются они и при переходе человека из лежачего положения в стоячее (на 6—12 ударов сердца в минуту). У детей частота пульса при тех же условиях покоя всегда выше, чем у взрослых. Значительная частота сердцебиений у детей связана с тем, что у них тонус блуждающего нерва не высок.

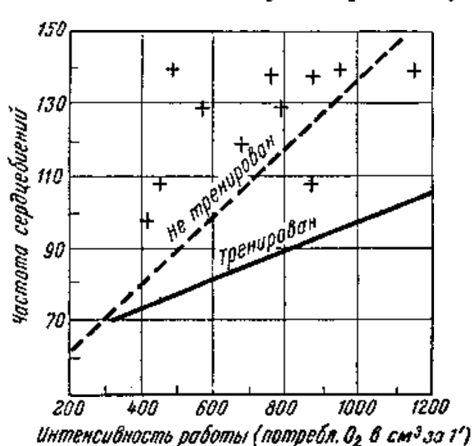


Рис. 46. Частота сердцебиений (по ординате) у тренированных и нетренированных субъектов.

Крестиками отмечены результаты отдельных наблюдений на нетренированных лицах при мышечной работе различной интенсивности, соответствующей различной, отложенной по абсциссе, величине потребления кислорода (по Крогу и Линдгарду).

Частота пульса при покое менее 60 ударов в минуту обозначается как **брадикардия**, а более 85—90 ударов в минуту — как **тахикардия**. Брадикардия чаще всего обусловлена усилением тонуса центров блуждающих нервов (например, при некоторых поражениях мозга, при ненормально высоком внутричерепном давлении). Как нормальное явление брадикардия встречается у высокотренированных спортсменов, у которых при полном мышечном покое частота пульса бывает снижена до 36—45 ударов в минуту. Тахикардия почти всегда обусловливается главным образом выключением тормозящих влияний блуждающего нерва на

[1] После очень тяжелой мышечной работы частота пульса достигает нормальных для данного лица величин часто лишь через несколько часов.

сердце. К этому присоединяется влияние повышенного тонуса сердечных ускорителей.

Даже при строго постоянных условиях и полном покое частота сердцебиений обычно неравномерна. При вдохе частота сердцебиений слегка увеличивается. Это обусловлено главным образом рефлекторными влияниями со стороны рецепторов легких на центр блуждающего нерва и такими же влияниями с рецепторов полых вен; при вдохе растяжение легких и увеличение притока крови к сердцу по венам рефлекторно понижают тонус блуждающего нерва, что ведет к некоторому учащению сердцебиений. При выдохе же частота сердцебиений несколько снижается по сравнению с их частотой во время вдоха. Эти связанные с дыханием колебания частоты пульса называются *дыхательной аритмией*. Особенно резко она выражена у детей.

Учащение пульса, зависящее от снижения тонуса центра блуждающего нерва и повышения тонуса ускорителей сердца, наступает при мышечной работе, при так называемых эмоциональных возбуждениях и в меньшей мере при напряженной умственной работе и усиленной деятельности пищеварительного тракта. При выполнении *одинаковой* по величине и длительности работы пульс у людей, тренированных к мышечной деятельности, учащается меньше, чем у нетренированных (рис. 46). Если же мышечная работа является для данного лица максимальной (например, бег в течение 2—5 минут с наивысшей скоростью), то достигаемая при этом *максимальная* частота сердцебиений тем выше, чем больше степень мышечной тренированности. У высокотренированных спортсменов сердце может работать при частоте пульса 260 ударов в минуту, тогда как у нетренированных лиц наибольшая частота сердцебиений не превышает 200 ударов в минуту (В. С. Фарфель).

Учащение сердцебиений всегда наблюдается при повышении температуры тела.

Систолический и минутный объем сердца

Количество крови, выбрасываемой каждым (в отдельности) желудочком сердца за каждую систолу, называется, как уже было сказано, систолическим (или ударным) объемом сердца, а за минуту — минутным объемом сердца. Определение этих величин связано с методическими трудностями. Существуют косвенные способы определения минутного объема крови, основанные на том, что вся кровь, выбрасываемая правым сердцем, проходит через легкие. Предположим, что человек за минуту выделяет с выдыхаемым воздухом 200 мл углекислого газа. Если содержание углекислоты составляет при этом в артериальной крови 50 объемов на 100 мл крови (50 объемных процентов) и если в притекающей к легким венозной крови правого сердца оно равно 55 объемным процентам, то каждые 100 мл крови отдают 5 мл углекислого газа. Следовательно, для того, чтобы из организма за минуту выделилось 200 мл углекислого газа, через легкие должно протекать за минуту (200 : 5) × 100 мл, т. е. 4 л крови. Это в данном случае и будет минутным объемом сердца. Систолический объем при частоте пульса 80 в минуту составляет тогда 4 л : 80, т. е. 50 мл.

Этот, предложенный Фиком, принцип определения минутного объема крови требует довольно сложного определения содержания углекислоты в смешанной венозной крови, поступающей со всего тела в правое сердце (стр. 241), т. е. крови правого желудочка или легочной артерии.

Существует и другой, более широко используемый принцип определения минутного объема сердца — по количеству растворяющегося в крови

чуждого организму газа с точно известным коэфициентом растворимости, например ацетилена, прибавляемого к вдыхаемому воздуху.

В среднем у здорового взрослого человека в состоянии полного покоя натощак величина минутного объема колеблется от 3,5 до 5,5 л, т. е. приблизительно 2,2 л на 1 м² поверхности тела (определение последней величины см. выше). Величина систолического объема обычно составляет в норме 50—80 мл.

После приема пищи минутный и систолический объем возрастает на 15—20%. Эти величины всегда сильно возрастают при мышечной работе

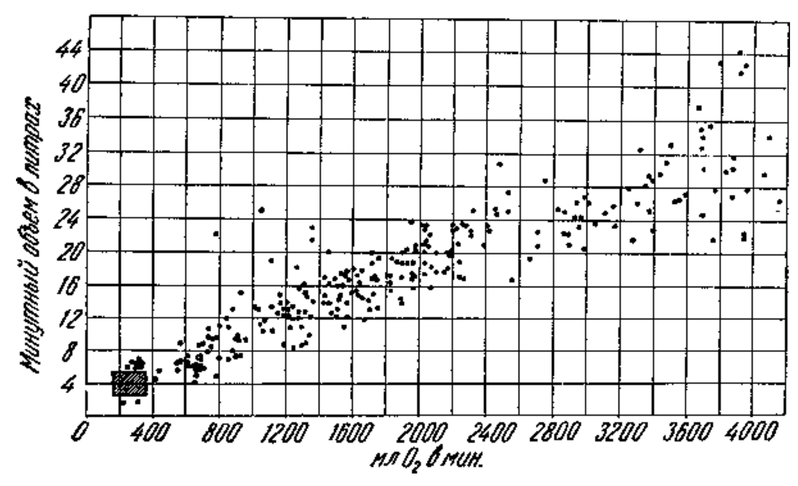


Рис. 47. Величина минутного объема сердца при покое и работе разной интенсивности.

Величины минутного объема при покое у различных людей обозначены заштрихованным прямоугольником; данные, полученные при мышечной работе, показаны точками; каждая точка показывает величину минутного объема, обнаруженную у отдельного лица при мышечной работе, которая протекала при указанной по абсциссе величине потребления кислорода (приведены данные ряда исследователей). На рисунке видно, что чем интенсивнее работа (чем больше потребление при ней кислорода), тем выше указанный на ординате минутный объем сердца (по Ганзену).

(рис. 47). При тяжелой мышечной работе минутный объем крови, выбрасываемой в аорту, обычно составляет 15—25 л, а у высокотренированных спортсменов при максимальных напряжениях достигает даже 40 л. При этом у людей, тренированных к мышечной деятельности, увеличение минутного объема происходит при значительном возрастании систолического объема, а у нетренированных лиц достигается главным образом за счет учащения сокращений сердца. У физически тренированных лиц даже при покое отмечаются высокие (около 90—110 мм) цифры систолического объема при соответственно редком пульсе, а при значительной работе ударный объем доходит у них до 150 и даже 180—200 мл.

Величина работы сердца

Механическая работа измеряется произведением веса перемещаемого груза (в килограммах) на ту высоту (в метрах), на которую поднят груз. Величина массы крови, которую сердце перекачивает из вен в артерии, может быть представлена как перемещение груза на некоторую высоту. Эта высота соответствует давлению крови в аорте. Представим себе, что мы вскрыли аорту и кровь начала бить вверх. Работа сердца равняется тогда произведению веса выброшенной крови на высоту, которой достиг кровяной фонтан. Это давление крови, наглядно проявляющееся, когда кровь бьет вверх из вскрытой артерии, воздействует в невскрытых сосудах на их стенку

изнутри. Создаваемое работой сердца давление крови выражается в миллиметрах ртутного столба и легко измеряется способами, указанными в главе 15. Чтобы от величины кровяного давления перейти к высоте, на которую поднимается выброшенная сердцем кровь, надо величину кровяного давления, выраженную в миллиметрах ртутного столба, умножить на удельный вес ртути, т. е. на 13,6 (очень малым различием в удельном весе воды и крови можно пренебречь).

Следовательно, работа левого сердца равна QH, где Q — вес в килограммах, или, что практически то же самое, количество литров крови, выброшенной сердцем в аорту, а H — среднее кровяное давление в аорте. Для простоты примем, что среднее давление равно полусумме величины артериального кровяного давления при систоле и диастоле. Эта величина в норме близка к 100 мм ртутного столба (0,1 м), а количество крови, выбрасываемой сердцем в аорту, варьирует от 3,5 до 5,5 л в минуту при покое, доходя до 20—30 л в минуту при тяжелой мышечной работе.

Чтобы вычислить работу всего сердца, надо к работе, выполняемой левым желудочком, прибавить работу его правого отдела, которая вследствие меньшей величины давления крови в легочной артерии по сравнению с давлением в аорте равна $^1/_4$—$^1/_{16}$ работы левого желудочка. Значит, работа сердца (без учета ускорения, сообщаемого крови) равна $^5/_4\ QH$ ($^1/_4$ — это прибавка на работу правого желудочка). При минутном объеме в 5 л и среднем давлении в аорте, равном 100 мм ртутного столба, величина работы сердца равняется $^5/_4\ (5 \times 0{,}1 \times 13{,}6)$, т. е. 8,5 кг/м в минуту, или, округляя, 500 кг/м за час и 12 000 кг/м в сутки. Так как при мышечной деятельности количество крови, выбрасываемой сердцем, увеличивается, работа, выполняемая сердцем, может при этом достигать 1000—2000 кг/м в час (а при минутном объеме в 30 л даже 3000 кг/м в час). Учитывая, что обычно человек находится в состоянии относительного мышечного покоя не больше 10—12 часов в сутки, нужно суточную работу сердца приближенно расценить в 15 000—20 000 кг/м. Низшая из этих цифр соответствует работе, которую человек весом в 70 кг выполняет, поднявшись раз десять на пятый этаж. При тяжелой же мышечной работе сердце выполняет за сутки до 30 000 кг/м работы. Эти величины работы сердца (10 000—30 000 кг/м) при коэфициенте полезного действия (стр. 419) сердца, равном приблизительно 20%, эквивалентны расходу энергии, равном 120—360 больших калорий. Освобождение такого количества энергии требует потребления сердцем в сутки 30—90 г углеводов или белков.

При нарушениях сердечной деятельности, характеризуемых расстройством нагнетательной функции сердца, может наступить временное несоответствие между количеством притекающей к нему и количеством оттекающей от него крови. Если нарушена функция правого сердца, то правый желудочек не перекачивает всей крови, притекающей из большого круга, и наступает застой крови в венах — переполнение кровью печени, вздутие вен шеи, повышение давления в венах большого круга. Если же недостаточна деятельность левого желудочка, то он не перекачивает в артерии большого круга всей крови, притекающей из вен малого круга. Тогда кровь застаивается в легких, наступает одышка. Во всех этих случаях наступает растяжение сердца. В ответ на это регуляторные механизмы обусловливают усиление и учащение сокращений сердца, благодаря чему снова устанавливается соответствие между количеством крови, притекающей к сердцу и оттекающей от него за единицу времени.

ГЛАВА 15

ДВИЖЕНИЕ КРОВИ ПО СОСУДАМ

Физические закономерности, определяющие движение крови; кровяное давление и скорость кровотока

Представим себе сосуд *А* (рис. 48), наполненный жидкостью, с отходящей от него горизонтальной трубкой *БД* постоянного сечения, в которую впаяны вертикальные трубочки *1*, *2*, *3* и т. д. Поднятием жидкости в сосуде *А* на высоту *Н* ей сообщают некоторое количество потенциальной энергии. Мерой потенциальной энергии, сообщенной единице объема

жидкости, является давление, оказываемое ею на единицу площади дна сосуда. При этом, если выходное отверстие из горизонтальной трубки *БД* закрыто, то жидкость из сосуда *А* не изливается, и потенциальная энергия, накопленная при подъеме столба жидкости на высоту *Н*, не превращается в кинетическую энергию. Поэтому уровень воды во всех трубочках будет при закрытом кране равен уровню жидкости в сосуде *А*. Если кран в конце трубки *БД* открыть, то вода будет вытекать через эту трубку и уровень жидкости в вертикальных трубочках *1*, *2*, *3* и т. д. понизится.

Сравнивая уровень воды в трубочке *1* с уровнем воды в напорном сосуде *А*, мы видим, что даже в этой трубочке, расположенной у самого начала трубки *БД*, боковое давление жидкости ниже давления воды в напорном сосуде: уровень жидкости в трубочке *1*, соответствующий высоте h_1, всегда ниже высоты столба жидкости *Н* в напорном сосуде. Следовательно, в самом начале системы происходит некоторая затрата энергии, выражаемая величиной $H - h_1$. Эта энергия затрачивается на придание току жидкости определенной скорости. Предположим, что трубка *БД* очень широка, так что скорость течения жидкости близка к скорости падения свободно падающего тела. Тогда почти вся потенциальная энергия столба жидкости переходит в кинетическую энергию течения жидкости и $H—h_1$ приближается к *Н*. Если же скорость течения жидкости из сосуда *А* замедлена трением о стенки горизонтальной трубки *БД*, то скорость течения будет тем меньше, чем больше потенциальной энергии тратится на преодоление сопротивления, обусловленного трением жидкости о стенки трубки. Величина $H—h_1$ уменьшается (h_0 относительно возрастает), так как затрата энергии на придание скорости уменьшается, а потеря энергии на преодоление трения увеличивается.

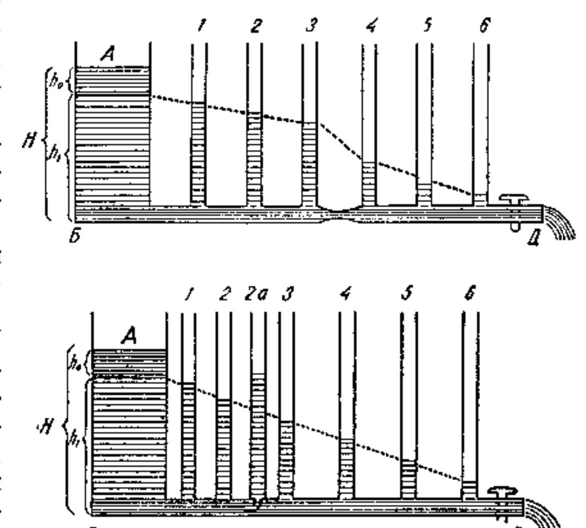


Рис. 48. Схема, иллюстрирующая значение физических факторов, влияющих на высоту кровяного давления (объяснение в тексте).

Таким образом, энергия, сообщенная движущейся жидкости, может быть разделена на две части — часть энергии затрачивается на придание жидкости определенной скорости движения, другая — на преодоление трения жидкости о стенки сосуда, по которому она течет.

При возрастании сопротивления, оказываемого току жидкости, затрата энергии на преодоление трения возрастает, а доля энергии, идущая на сообщение жидкости известной скорости, падает. Это обнаруживается падением высоты столба жидкости в трубочке *4*, расположенной за суженной частью трубки *БД* (рис. 48, вверху).

В кровеносной системе общее количество энергии, сообщенное крови работой сердца, физически соответствует потенциальной энергии, которую в описанной выше модели имела жидкость в сосуде А. Давление, оказываемое движущейся кровью на внутреннюю поверхность кровеносных сосудов,

аналогично боковому давлению жидкости в трубке *БД* (рис. 48), где это давление определяется по высоте подъема жидкости в вертикальных трубочках *1*, *2*, *4* и т. д.

Давление крови в сосудистой системе измеряют, соединяя просвет сосуда с манометром (стр. 149, рис. 50). Если в концы перерезанного кровеносного сосуда вставить тройник и соединить его с манометром, то можно определить боковое давление крови на стенку сосуда. Это давление, оказываемое кровью на стенку сосуда, идентично давлению столбика жидкости в какой-либо из вертикальных трубочек *1*, *2*, *3* и т. д. в схеме на рис. 48. Это давление выражает потенциальную энергию, которой обладает кровь в данном участке кровеносной системы и которая будет израсходована на преодоление дальнейшего сопротивления ее движению. Энергия, затрачиваемая на придание крови скорости, при этом не учитывается. Если же с манометром соединена трубка, введенная в сосуд против тока крови, то кровь, ударяя о воспринимающую давление поверхность манометра, останавливается. Здесь, при регистрации так называемого конечного давления, измеряется сообщенная крови потенциальная энергия, расходуемая на преодоление сопротивления току крови, плюс энергия, затраченная на придание крови определенной скорости. В схеме рис. 48 (внизу) это иллюстрируется уровнем давления в трубочке *2а*, которая слегка изогнута в конце и направлена против тока жидкости. Поэтому на жидкость в трубочке *2а* передается и энергия скорости движения жидкости, и давление в этой трубочке выше бокового давления на высоту $h_0 = H - h_1$.

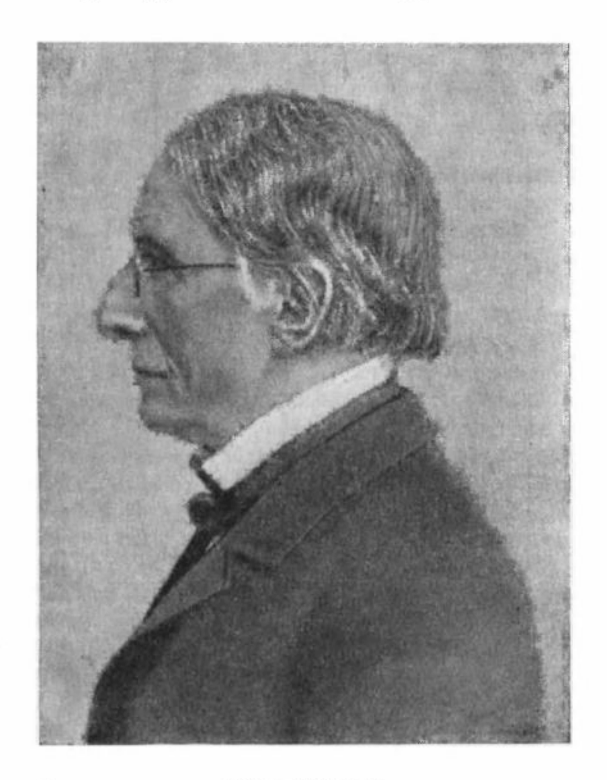
Энергия, затрачиваемая на придание крови скорости, очень невелика по сравнению с сообщаемой ей потенциальной энергией, и конечное давление поэтому близко к боковому давлению. Когда говорят о величине кровяного давления, обычно не считаются с тем, включен ли в эту величину кинетический фактор работы сердца (сообщение крови скорости) или речь идет только о боковом давлении движущейся крови на стенку сосуда.

Давление крови создается благодаря тому, что сердце выбрасывает кровь в сосуды, преодолевая большое сопротивление ее движению (если бы этого сопротивления не существовало, то энергия работы сердца затрачивалась бы только на сообщение крови ускорения). Если величина работы сердца неизменна, то кровяное давление в начальной части артериальной системы растет при каждом увеличении сопротивления току крови и уменьшается при каждом его снижении. При этом в первом случае количество крови, протекающей через сосудистую систему, обязательно уменьшается, во втором (при снижении сопротивления) непременно возрастает (если, повторяем, величина работы сердца постоянна). Если, наоборот, постоянно сопротивление, оказываемое всей сосудистой системой току крови, а работа сердца рассматривается как величина переменная, то увеличение работы сердца ведет к повышению кровяного давления и увеличению количества крови, протекающей по кровеносной системе, а уменьшение работы сердца ведет к противоположному результату.

Энергия, сообщенная сердцем при каждом сокращении систолическому объему крови, расходуется по мере продвижения крови. Ясно, что в начальной части аорты (а в малом кругу кровообращения — в начале легочной артерии) величина потенциальной энергии крови всего больше. Следовательно, наиболее высоко здесь и давление крови. Ясно также, что кровь, вытекающая из вен в предсердия, имеет наименьшую величину потенциальной энергии. Давление крови здесь ниже атмосферного (стр. 146).

Поскольку возвращающаяся к сердцу кровь поступает в его полость из вен с некоторой скоростью, поступающая масса крови, конечно, обладает известной энергией, но эта энергия совершенно не используется при последующем выбрасывании крови из сердца в артерии, так как, втекая в сердце, кровь ударяет о стенки его полостей и останавливается, образуя вихревые движения.

Точной мерой всей потенциальной энергии, сообщаемой работой сердца единице объема крови, является, следовательно, величина кровяного давления в начальной части аорты. Давление во всех крупных артериях, таких, как сонная, плечевая, лучевая, бедренная, лишь на небольшую величину (на 2—10 мм ртутного столба) ниже давления в аорте. Это зависит от того, что, протекая по крупным артериям, где сопротивление очень невелико, кровь почти не растрачивает потенциальной энергии, сообщенной ей сердцем. Легко определяемое (стр. 151) давление крови в любой крупной артерии — **артериальное кровяное давление** — можно поэтому считать мерой потенциальной энергии крови, нагнетаемой сердцем в аорту.



Карл Людвиг.

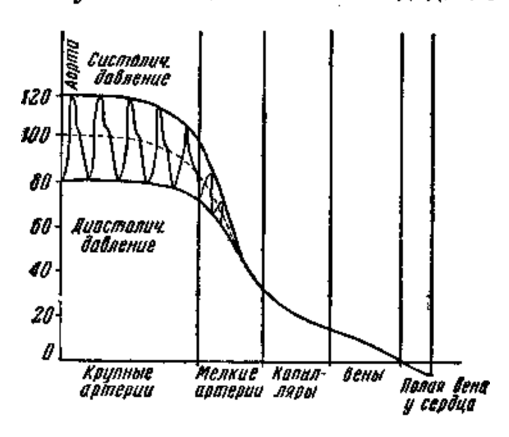
Давление крови в любом сосуде, в том числе артериальном, является давлением, которое частицы жидкости оказывают друг на друга. В жидкости давление равномерно передается во все стороны, поэтому давление крови целиком передается на стенки сосуда, в котором она течет. Величину артериального давления наглядно показывает высота, на которую фонтаном выбрасывается кровь из небольшой ранки в стенке артерии. Если, как это было сделано при первом измерении артериального давления Гэлсом (XVIII в.), в крупную артерию ввязать трубочку, соединенную с вертикально поставленной стеклянной трубкой, то в последней кровь поднимается на 150—200 см от поверхности тела животного. При этом во время каждой систолы кровь поднимается сантиметров на 20—40 выше того уровня, до которого она опускается в паузе между сокращениями сердца. Этот способ определения величины кровяного давления пригоден лишь для демонстраций.

Артериальное давление обычно измеряют с помощью **манометров** (стр. 149). Величину артериального давления почти всегда выражают в миллиметрах ртутного столба (1 мм ртутного столба соответствует 13,6 мм водяного столба).

Сопротивление току крови в разных отделах кровеносной системы

Измерение величины кровяного давления в разных сосудах показывает, что во всех крупных, видимых невооруженным глазом артериях давление лишь на небольшую величину меньше давления крови в аорте.

Давление в аорте в норме во время систолы достигает 115—130 мм ртутного столба. У начала артериол давление крови приблизительно равно 70—80 мм ртутного столба, при прохождении крови через артериолы оно очень резко снижается, и в капилляры кровь втекает под давлением, составляющим всего 20—40 мм ртутного столба. Пройдя капилляры, кровь поступает в мелкие вены под давлением в 8—15 мм ртутного столба; в венах же грудной полости, впадающих в сердце, кровь всегда течет под давлением ниже атмосферного: обычно здесь давление крови на 2—6 мм ртутного столба ниже барометрического давления; (все величины давления отсчитываются по отношению к атмосферному давлению, принимаемому за нулевой уровень отсчета; поэтому давление крови при впадении в сердце нередко обозначается как отрицательное по отношению к величине атмосферного давления).



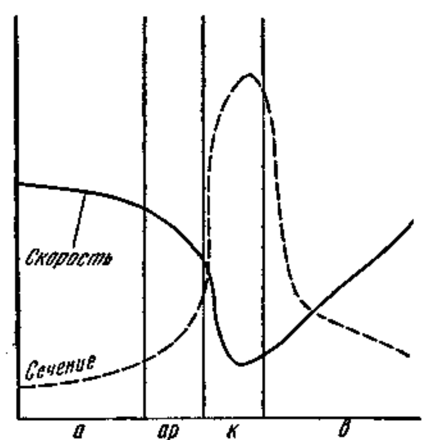


Рис. 49. Вверху—схема, показывающая изменение давления в артериях, капиллярах и венах; внизу — схема, показывающая изменения скорости кровотока и суммарной ширины сосудистого русла в артериях, капиллярах и венах.

а — крупные артерии; *ар* — артериолы; *к* — капилляры; *в* — вены.

Если принять общую величину сопротивления всей сосудистой системы большого круга кровообращения за 100[1], то сопротивление артериальной сети до начала артериол составит приблизительно 20% (15—25%) этой величины, сопротивление всей венозной системы — около 10% (5—15%), сопротивление артериол и капилляров выразится, примерно, в 70% (60—80%) общего сопротивления всего сосудистого русла. При этом приблизительно $^3/_4$ этой величины обусловливается трением о стенки артериол, а около $^1/_4$ падает на долю сопротивления, оказываемого току крови капиллярами. Эти величины могут значительно колебаться.

Причина того, что сопротивление току крови оказывается наибольшим в артериолах, заключается в следующем: в силу наличия очень большого количества (несколько сот тысяч) артериол суммарная величина их внутренней поверхности в десятки раз превышает величину общей поверхности всех более крупных артерий. Через артериолы за время каждого сердечного цикла обычно протекает вся кровь, выброшенная

[1] Понятно, что в зависимости от того, какой путь проходит кровь, она преодолевает разное сопротивление. Когда мы говорим о кровообращении в ц е л о м, то имеем в виду суммарное сопротивление в с е г о сосудистого русла, оказываемое току в с е й крови, выбрасываемой сердцем.

сердцем в аорту; скорость движения крови в артериолах еще велика, она лишь раза в 2—3 меньше скорости тока крови в аорте (так как сумма сечения всех артериол примерно втрое больше сечения аорты). Сопротивление, преодолеваемое жидкостью при трении о стенки сосудов, пропорционально скорости ее движения. Большая сравнительно скорость кровотока в артериолах при очень большой поверхности, о которую в артериолах происходит трение крови, ведет к тому, что величина сопротивления току крови в артериолах значительно превышает сопротивление току крови в системе всех крупных артерий и в русле капилляров.

Число капилляров всего тела по сравнению с числом артериол очень велико (капилляров несколько десятков миллиардов, артериол несколько сот тысяч); поэтому сумма просвета всех капилляров раз в 200—400 больше суммарного просвета всех артериол и раз в 800 больше поперечного сечения аорты. В силу этого скорость тока крови в капиллярах так мала, что сопротивление, оказываемое крови в капиллярах, сравнительно невелико.

В малом кругу кровообращения общее сопротивление току крови в 5—6 раз меньше, чем сопротивление в большом кругу кровообращения. Поэтому давление крови в легочной артерии в 5—6 раз ниже, чем в аорте. Однако и в малом кругу наибольшее сопротивление току крови оказывают мелкие артерии перед своим разветвлением на капилляры, оплетающие легочные альвеолы.

Таким образом, величина давления крови в сосудах уменьшается тем больше, чем больший путь прошла кровь от сердца, причем наиболее крутое падение давления приходится на область артериол. Суммарный просвет (ширина) всего сосудистого русла возрастает от аорты к капиллярам, достигает максимальной величины в капиллярах и опять уменьшается по мере слияния сначала капилляров в вены, затем вен друг с другом (суммарный просвет двух полых вен, входящих в предсердие, немногим выше суммарного просвета аорты). Через аорту, через все крупные артерии, через все русло капилляров и через обе полые вены протекает вся кровь, выбрасываемая сердцем. Поэтому скорость тока крови оказывается наибольшей в аорте и наименьшей в капиллярах (в капиллярах она в 600—800 раз меньше, чем в аорте). В венах скорость кровотока опять возрастает, доходя в полых венах до величин, близких к скорости тока крови в аорте. Все эти отношения показаны на рис. 49.

Изменение сопротивления току крови наступает главным образом при изменении диаметра артериол, что зависит от степени напряжения гладкой мускулатуры их стенок. Это играет важнейшую роль в приспособлении кровообращения к разным условиям деятельности организма (см. далее).

Непрерывность тока крови в сосудах и значение эластичности артерий

Сосудистые стенки, особенно стенки крупных артерий, обладают эластичностью. Кровь нагнетается в аорту и легочную артерию из сердца не непрерывно, а только во время каждой систолы желудочков. Систола желудочков, обычно длящаяся около 0,25—0,3 секунды, сменяется их диастолой, которая длится около 0,5 секунды, — период времени, в течение которого кровь в артерии не поступает. Несмотря на это, кровь движется по сосудам непрерывной струей; ее движение не прекращается в течение диастолы сердца, а в артериолах, капиллярах и отдаленных от сердца венах кровь к тому же течет все время с постоянной

скоростью, которая не изменяется в различные фазы деятельности сердца. Это обусловливается эластичностью артерий и большим сопротивлением току крови в артериолах.

За время каждой систолы кровь выбрасывается из желудочков в аорту и легочную артерию со значительной скоростью, равной 10—20 см в секунду, и течет по крупным артериям к периферии. При этом скорость течения крови в артериях во время систолы сердца, особенно в первую ее половину, значительно увеличивается, ибо в артериальное русло каждого круга кровообращения за время систолы поступает весь ударный объем крови, выбрасываемой сердцем (у человека обычно 40—100 мл крови).

Сопротивление, оказываемое току крови в артериолах, как уже сказано, много выше такого же сопротивления в крупных артериях. Вследствие этого количество крови, которое протекает через артериолы в капилляры, оказывается во время систолы м е н ь ш е, чем количество крови, втекающей в артерии из сердца. Это возможно лишь благодаря тому, что стенки крупных артерий р а с т я г и в а ю т с я кровью во время систолы.

Если, например, в течение каждой десятой части секунды из артерий в артериолы вытекает 8 мл крови, то за систолу длительностью 0,3 секунды из артерий вытекает 24 мл. Если за первую десятую долю секунды систолы в аорту выбрасывается 40, во вторую десятую секунды—20, в третью — 10 мл крови (т. е. всего за 0,3 секунды 70 мл), то к концу систолы в растягиваемых артериях крови будет содержаться на 46 мл больше, чем к концу диастолы (70—24 =46 мл). В течение 0,5—0,6 секунды последующей диастолы эти 46 мл крови будут оттекать через артериолы в капилляры и продвигаться дальше по венам к сердцу.

Для растяжения эластического тела необходимо затратить тем бо́льшую энергию, чем меньше его эластичность. Растянутое полое эластическое тело спадается, если действие растягивающей его силы прекращается; при этом освобождается энергия, которая была затрачена на растяжение эластического тела. Во время систолы артерии, растягиваясь, вмещают в себя тот избыток крови, который за это время не успевает вытекать из артерий в артериолы. Таким образом, часть энергии работы сердца превращается в энергию, накапливаемую стенками растянутых артерий в виде потенциальной энергии сил упругости (эластичности). Когда растянутые стенки артерий во время диастолы спадаются, энергия, затраченная во время систолы на их растяжение, отдается в виде давления, развиваемого спадающимися артериальными стенками. Это и создает давление крови во время диастолы.

Из сказанного следует, что в крупных артериях давление при каждой систоле возрастает, при каждой диастоле снижается (рис. 51). Чем длительнее диастола, тем сильнее спадаются эластические артерии. При обычной продолжительности диастолы давление в артериях не падает ниже 40—60 мм ртутного столба, т. е. артерии к концу диастолы еще вмещают в себя больше крови, чем могли бы вместить при совершенно нерастянутых стенках. Если же пауза между систолами ненормально затягивается (дольше чем на 3—5 секунд), артериальное давление падает до нуля.

Таким образом, в артериях во время диастолы кровь течет под давлением, которое оказывают на нее спадающиеся эластические стенки артерий. Э т и м с о з д а е т с я н е п р е р ы в н о с т ь д в и ж е н и я к р о в и в с о с у д и с т о й с и с т е м е. Никакого новообразования энергии стенками артерии во время диастолы не происходит; налицо лишь отдача той энергии сокращения сердца, которая в период систолы затрачивалась на растяжение артерий.

Измерение артериального давления; систолическое и диастолическое давление

Прямые методы измерения кровяного давления. Определение величины кровяного давления (особенно артериального) очень важно для характеристики кровообращения. Дальше мы ознакомимся подробнее с факторами, влияющими на эту величину, здесь же необходимо указать на способы измерения кровяного давления. При прямом измерении кровяного давления (в опытах, а иногда и в клинике — пункции артерий при операциях) его величину определяют непосредственно манометром, присоединенным к кровеносному сосуду. Простейший, очень часто применяемый манометр — ртутный (рис. 50). Ввязанная в разрез обнаженного кровеносного сосуда трубочка (канюля) соединяется системой трубок с одним из колен U-образного манометра. Вся система трубок (от крови до ртути) заполняется жидкостью, препятствующей свертыванию крови, например, насыщенным раствором соды или сернокислого магния. Разность в высоте уровней ртути в обоих коленах манометра показывает величину кровяного давления в миллиметрах ртутного столба. Писчик, укрепленный на поплавке, плавающем на поверхности ртути, записывает все колебания кровяного давления на бумаге, передвигаемой барабаном кимографа.

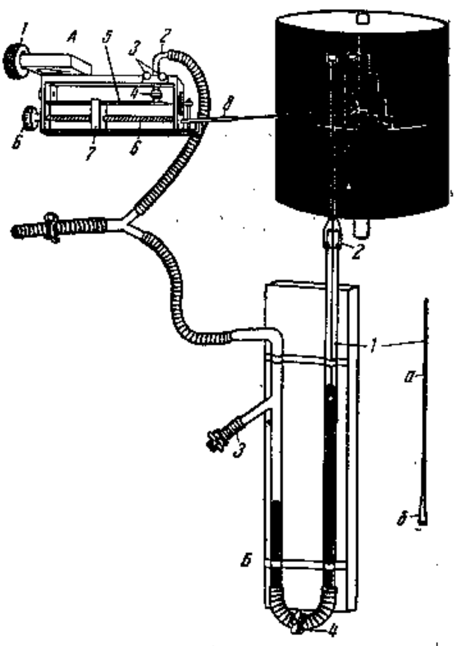


Рис. 50. Ртутный манометр Людвига и пружинный манометр Фика (по Н. А. Рожанскому).

А — пружинный манометр, соединенный со ртутным *(Б)* для калибрирования показаний пружинного манометра путем сравнения его отклонений с величиной давления, зарегистрированной ртутным манометром (запись на барабане кимографа).

Пружинный манометр: *1* — винт на муфте для штатива; *2* — трубка, соединяемая с вводимой в кровеносный сосуд канюлей. Эта трубка заполняется жидкостью, предохраняющей кровь от свертывания; она заканчивается небольшой удерживаемой винтами *(3)* капсулой, герметически затянутой тонкой мембраной. Давление крови, воздействуя через трубку на эту мембрану, передается через конусовидный костяной пелот *(4)* на плоскую пружину *(5)*, соединенную с рычажком *(8)* (при нулевом давлении пелот только касается пружины). Напряжение пружины можно менять поворотом винта *(6)*, передвигающего упор *(7)*.

Ртутный манометр: *1* — поплавок *(аб)*; *2* — колпачок с отверстием, ограничивающим колебания поплавка в горизонтальной плоскости; *3* — боковой отросток с зажимом, позволяющий наполнить трубку манометра раствором, предохраняющим кровь от свертывания; *4* — винтовой зажим для заглушения колебаний ртути в манометре.

На барабане кимографа показана запись давления ртути и размаха рычажка мембранного манометра при его калибровке (по Н. А. Рожанскому).

Недостаток ртутного манометра заключается в его значительной инертности, ведущей к искажению картины колебаний кровяного давления в артериях. При кратковременном подъеме или кратковременном спадении давления ртуть в ртутном манометре не успевает подняться или опуститься до уровня истинной величины давления. Поэтому быстро меняющиеся колебания давления крови (например, колебания, связанные с каждым циклом сердечной деятельности) оказываются искаженными. Гораздо точнее регистрируются колебания кровяного давления с помощью манометров, имеющих малую инерцию. Таковы пружинные манометры (рис. 50 и 53).

Систолическое и диастолическое, пульсовое и среднее кровяное давление в артериях. Кровяное давление в артериях в течение сердечного цикла закономерно изменяется, достигая, как уже было сказано, максимума в начале каждой систолы и снижаясь до некоторого минимума к концу каждой диастолы. Соответственно с этим различают:

А. С и с т о л и ч е с к о е, или м а к с и м а л ь н о е, кровяное давление, устанавливающееся в артериях на короткий промежуток времени через 0,1—0,12 секунды после начала систолы (высшая точка кривых на рис. 51). В норме у человека это давление в крупных артериях составляет приблизительно 100—125 мм ртутного столба.

Б. Д и а с т о л и ч е с к о е, или м и н и м а л ь н о е, кровяное давление, устанавливающееся в крупных артериях к самому концу диастолы (низшая точка кривых на рис. 51). В норме у человека эта величина лежит между 45 и 80 мм ртутного столба.

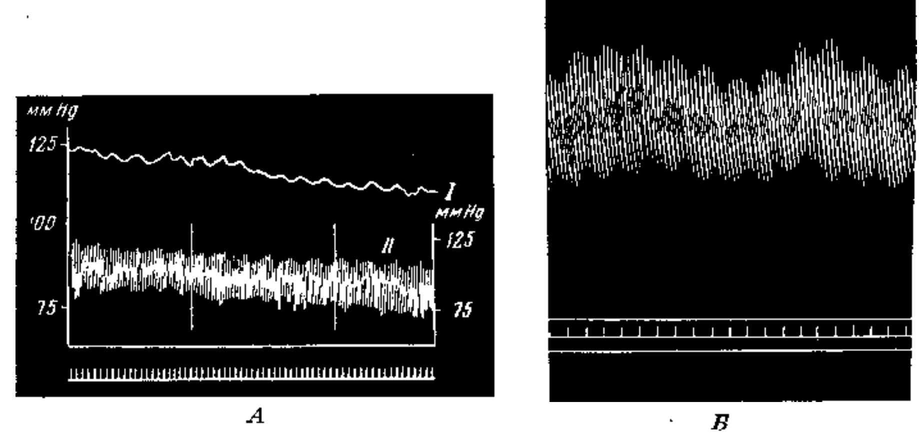


Рис. 51. Кривая колебаний артериального кровяного давления в бедренной артерии собаки.

А — вверху запись давления ртутным (несколько заглушенным) манометром; внизу запись пружинным манометром (шкала справа). *Б* — запись артериального давления пружинным манометром (Н. В. Данилова); на записи особенно отчетливо видны сердечные, дыхательные и третьего порядка волны колебаний артериального давления. Отметка времени — 1 секунда.

Разность между величиной систолического и диастолического давления обозначается как п у л ь с о в о е давление. Одинаковые по величине и направлению изменения систолического и диастолического давления не отражаются на величине пульсового давления.

Среднее давление. В обычном ртутном манометре (рис. 50) можно, как это впервые сделал И. М. Сеченов, соединить два его колена резиновой трубкой с надетым на нее винтовым зажимом. Если этим зажимом трубка, соединяющая оба колена манометра, сильно сужается, то через суженный просвет ртуть будет проходить настолько медленно, что быстрые колебания давления, связанные с сердечным циклом, будут заглушены. Тогда манометр покажет лишь равнодействующую всех толчков, испытываемых ртутью, — он отразит среднюю цифру давления крови.

На кривой, записанной малоинертным манометром, величину среднего давления можно определить как частное от деления площади (в квадратных сантиметрах), очерченной линией записи кровяного давления, на время (в секундах), в течение которого происходила запись давления. Делимым берется площадь, ограниченная

сверху кривой давления, снизу — нулевой линией, а с боков — двумя перпендикулярами, опущенными до нулевой линии из двух произвольно выбранных, но обязательно одинаково расположенных точек кривой.

Определение кровяного давления у человека. Для определения кровяного давления[1] у человека обычно пользуются «непрямым» способом: крупную артерию конечности (обычно плечевую) сжимают через кожные покровы и определяют величину внешнего давления, которое уравновешивает давление крови в сжимаемой артерии.

Обтянем плечо резиновой манжетой, покрытой снаружи нерастягивающейся тканью, и полость манжеты соединим с ртутным манометром. Нагнетая воздух в манжету, мы создаем в ней нарастающее давление. Оно передается на кожу, через кожу на мышцы и сосуды, проходящие в плечевом отделе конечности, в частности, на плечевую артерию. Для того, чтобы полностью сжать артерию, к ней должно быть извне приложено давление, равное давлению крови в сжимаемом сосуде (плюс давление, нужное на преодоление упругости сосудистой стенки и прикрывающих ее мягких тканей).

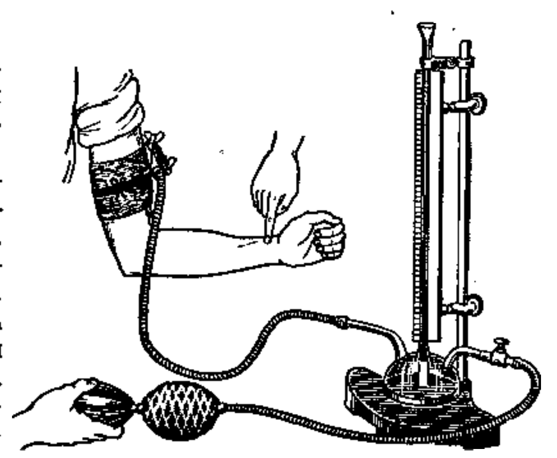


Рис. 52. Сфигмоманометр Рива-Роччи.

При полном сдавлении плечевой артерии исчезают пульсовые колебания в артериях, лежащих к периферии от сжатого места плечевой артерии. Поэтому исчезновение пульса лучевой или локтевой артерии соответствует моменту, когда давление, производимое манжетой на a. brachialis, едва превысило максимальную величину кровяного давления в этом сосуде. Как известно, максимальной величиной давления является артериальное давление в момент систолы. Следовательно, для определения величины артериального систолического давления достаточно отметить величину давления, при которой исчезают пульсовые колебания в участке артерии, расположенном дальше от сердца, чем участок, сдавливаемый манжетой. Давление воздуха, нагнетаемого в манжету, измеряется соединенным с ней манометром (рис. 52). Точность определения максимального артериального давления этим методом колеблется в пределах 10 мм ртутного столба.

При измерении описанным методом кровяного давления у человека (так же, как в опыте на животном при ввязывании канюли в сосуд против тока крови) измеряется «конечное давление» крови (стр. 144). Таким образом, противополагая давлению крови в артерии давление в манжете, сжимающей плечо, мы определяем, наряду с давлением крови внутри сосуда, и энергию живой силы струи крови и, кроме того, давление, необходимое для преодоления упругости артериальной стенки и мягких тканей плеча. Последний фактор особенно существенен, так как здесь к явлениям, характеризующим сердечно-сосудистую систему в целом (величина артериального давления), прибавляется местный фактор — степень упругости тканей и артерий в том месте, которое подвергается сжатию.

---

[1] Когда говорят о кровяном давлении, не указывая специально в каких сосудах оно измеряется, то обычно имеют в виду систолическое кровяное давление в крупных артериях.

«Коротковские» тоны. Если во время нагнетания воздуха в манжету, сжимающую плечо, приложить стетоскоп к тому месту локтевой ямки, где под кожей проходит артерия, то при наличии в манжете некоторого давления через стетоскоп прослушиваются характерные тоны, открытые в 1905 г. Н. С. Коротковым в Петербургской клинике М. В. Яновского. Эти тоны, называемые теперь во всем мире коротковскими тонами, возникают почти внезапно, когда давление в манжете, охватывающей предплечье, достигает величины, в норме близкой 50—70 мм ртутного столба.

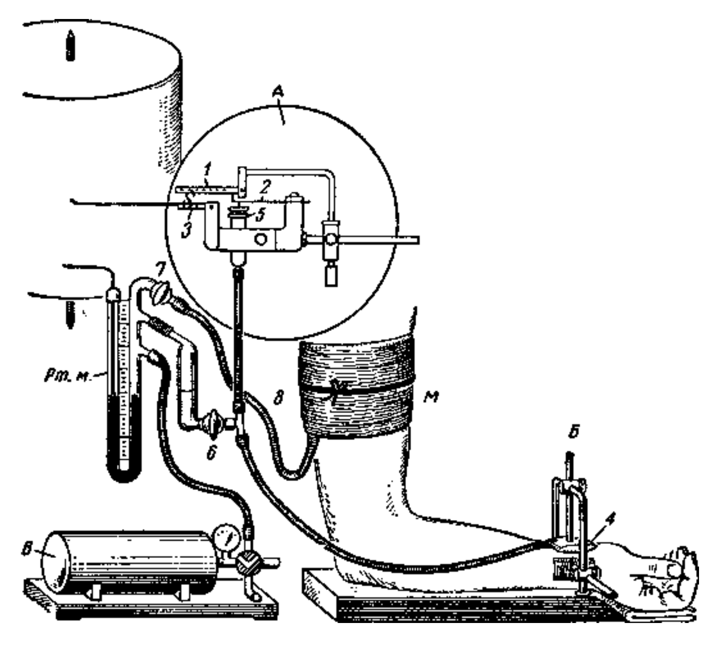


Рис. 53. Определение графическим путем максимального и минимального кровяного давления у человека.

А — пружинный манометр для записи сфигмограммы (в сравнении с остальными частями рисунка манометр дан в увеличенном виде): *1* — легкий рычажок, приводимый в движение плоской пружиной *(2)*; эти движения в увеличенном виде записываются на кимографе рычажком *(3)*. Пульсация лучевой артерии передается на резиновую капсулу *(4)* сфигмографа *(Б)* и отсюда через нерастягивающуюся трубку на капсулу *(5)* пружинного манометра. При повышении давления в сжимающей плечевую артерию манжете *(М)* впусканием в нее воздуха из баллона *(В)* через кран *(7)* и трубу *(8)* наступают характерные изменения сфигмограммы. Кран *(6)* при исследовании держится закрытым (по Н. В. Данилову).

При повышении давления в манжете до 100—120 мм ртутного столба тоны внезапно исчезают.

Установлено, что коротковские тоны появляются тогда, когда давление в наложенной на плечо манжете приблизительно равно диастолическому давлению крови, а исчезновение этих тонов происходит тогда, когда давление в манжете становится чуть выше систолического давления в сжимаемой артерии, т. е. когда кровь не может проникнуть через сдавленную артерию в локтевую артерию, над которой выслушиваются коротковские тоны.

Практически при определении кровяного давления сначала повышают давление в манжете, охватывающей плечо, заведомо выше систолического давления; затем постепенно выпускают из манжеты воздух. При этом в артерии, лежащей периферичнее сдавливаемого участка, тоны появляются в тот момент, когда отсчитываемое

по манометру давление в манжете становится чуть ниже систолического давления, так как с этого момента в периферически расположенную артерию, над которой выслушиваются тоны, начинает при систоле проникать кровь, растягивая артериальные стенки. Когда при продолжающемся снижении давления в манжете оно оказывается

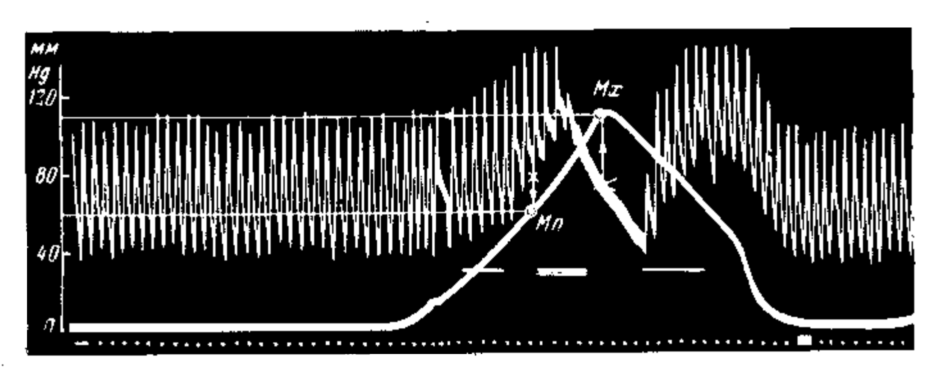


Рис. 54. Определение систолического и диастолического кровяного давления по методу, иллюстрируемому на рис. 53.

Mn — уровень диастолического давления, соответствующий той величине давления в обтягивающей плечо манжете, при которой амплитуда пульсовых колебаний начинает уменьшаться; *Mx* — уровень систолического давления (величина давления в манжете, вызывающего исчезновение регистрируемых сфигмографом пульсовых колебаний). Нижняя жирная линия — величина давления в манжете, обтягивающей плечо. Внизу — отметка времени (1 секунда) (по Н. В. Данилову).

чуть ниже диастолического давления, колебания артериальной стенки периферичнее манжеты резко уменьшаются. Это зависит, вероятно, от того, что при падении давления в манжете ниже величины диастолического давления, артерия, над которой выслушивают тоны во время диастолы, не запустевает (кровь в нее проникает под манжетой и во время диастолы). Таким образом, исчезновение тонов над локтевой артерией наблюдается при давлении в манжете, равном диастолическому. Ошибка при этом возможна в пределах ± 15 мм ртутного столба.

Механизм возникновения коротковских тонов все же еще не вполне ясен. Возникновение их зависит не только от величины диастолического давления, но и от тонуса артериальной стенки.

Максимальное и минимальное давление у человека может быть зарегистрировано и графическим путем, если во время сдавления плечевой артерии манжетой записывать пульсовые колебания лучевой артерии (рис. 53). Величина давления в обтягивающей плечо манжете, при которой амплитуда пульсовых колебаний лучевой артерии начинает уменьшаться, близка к величине минимального давления в плечевой артерии. Величина же давления, при которой периферический пульс исчезает, близка к величине максимального артериального давления (Н. В. Данилов; рис. 53 и 54).

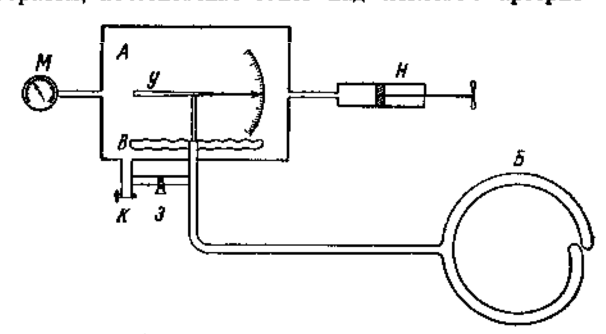


Рис. 55. Сфигмоманометр Пашона для учета максимального и среднего (а по мнению ряда авторов, максимального и минимального) давления в артериях.

Б — манжета; *Н* — насос для нагнетания воздуха в систему; *А* — камера, окружающая барометрическую капсулу (*В*), колебания стенки которой передаются указателю (*У*) и учитываются по шкале анероидного барометра (*М*) с градуировкой от 0 до 300 мм ртутного столба; *З* — зажим, которым можно отъединить полость манжеты (*Б*) от камеры (*А*) (когда зажим закрыт, то все колебания давления в манжете передаются на капсулу); *К* — кран для выпускания воздуха из системы.

Осциллометрическая регистрация среднего давления у человека. Когда в сдавливаемую манжетой артерию во время систолы проникает струя крови, давление в артерии возрастает. Повышение давления, естественно, передается с артерии на манжету. Зарегистрировать эти колебания давления без добавочного приспособления нельзя, так как они очень малы и быстры. Следующий простой прием позволяет их резко усилить (рис. 55).

Трубка, идущая от манжеты, соединяется с полостью манометра, заключенного в герметически замкнутом футляре со стеклянной крышкой. Полость футляра соединена с той же самой трубкой, которая ведет от манжеты к манометру. В соединительную трубку включен кран, которым можно либо разобщать полость футляра от полости манжеты, либо суживать или расширять отверстие соединительной трубки. Если давление в футляре равно давлению в капсуле манометра, последний никаких отклонений не покажет. Если же отделить полость футляра от манжеты, после того как давление в манжете поднимется, например, до 60 мм ртутного столба (капсула при этом остается соединенной с манжетой), то манометр покажет все колебания давления над уровнем давления полости футляра.

При таком способе исследования оказывается, что колебания давления в манжете, т. е. толчки со стороны артерии, становятся максимальными тогда, когда давление в манжете равно среднему, а не диастолическому, как некоторые считают, давлению в артерии (Ярцкий, Савицкий). Величина среднего давления более постоянна, чем величина систолического и диастолического давления.

Нормальные величины артериального кровяного давления у человека

Величина кровяного давления может изменяться в зависимости от ряда факторов (см. ниже). Однако при измерении кровяного давления в строго постоянных условиях эта величина у здорового человека оказывается довольно постоянной. При полном физическом и психическом покое за нормальную величину систолического кровяного давления у человека в возрасте 20—40 лет можно принять 100—125, а для диастолического — 45—75 мм ртутного столба при пульсовом давлении в 35—55 мм. С возрастом первые две величины несколько повышаются, и у людей 50—60 лет величина систолического давления обычно составляет 120—140 мм, диастолического — 60—80 мм.

Во время сна кровяное давление несколько снижается: ночью, даже при отсутствии сна, оно несколько ниже, чем днем (суточная периодика). Значительная мышечная работа, а также всякое «эмоциональное» возбуждение вызывают подъем кровяного давления.

Величина кровяного давления в артериях существенно влияет на кровообращение. От высоты кровяного давления в крупных артериях зависит разность между давлением крови в начале артериальной и в конце венозной системы, так как давление крови в полых венах у их впадения в правое предсердие довольно постоянно. Поэтому абсолютная величина кровяного давления в нормальных условиях определяет скорость движения крови по сосудистой системе.

Факторы, влияющие на артериальное кровяное давление

Величина давления жидкости на стенки трубки определяется, как это видно из схемы (рис. 48), двумя факторами: 1) величиной напора жидкости в начале системы трубок, 2) сопротивлением, оказываемым току жидкости системой трубок. При неизменном напоре давление жидкости на стенки трубки будет тем больше, чем выше сопротивление ее току; соответственно этому и скорость течения жидкости будет уменьшена, так как чем бо́льшая доля потенциальной энергии тратится на преодоление трения, тем меньшая ее доля переходит в кинетическую энергию скорости.

При неизменном же сопротивлении чем выше напор жидкости в начале системы, тем больше давление, оказываемое на стенки трубки, и тем выше скорость течения жидкости. Изложенное относится в общих чертах и к кровяному давлению в сосудистой системе.

Влияние изменения работы сердца на артериальное кровяное давление. Если увеличивается количество крови, нагнетаемой сердцем за единицу времени в аорту, то при неизменном просвете сосудистого русла скорость тока крови в сосудах неизбежно возрастает. С ускорением тока крови увеличивается затрата энергии на преодоление трения при прохождении крови через артериолы. Кровяное же давление в крупных артериях является мерой потенциальной энергии, которая еще не растрачена кровью. Эта потенциальная энергия при увеличенном поступлении крови в аорту не может не возрасти, так как иначе увеличенное количество крови не могло бы пройти по сосудистой системе. Следовательно, всякое увеличение количества крови, нагнетаемой за единицу времени сердцем в артерии, ведет при прочих равных условиях к увеличению артериального кровяного давления.

Если увеличение минутного объема сердца обусловлено увеличением ударного объема, то систолическое давление повышается несколько больше, чем диастолическое в силу того, что артерии растягиваются при поступлении увеличенного количества крови, при этом возрастает, конечно, и пульсовое давление. Если же увеличение минутного объема крови, нагнетаемой в артерии, достигается вследствие учащения сердцебиения при снижении ударного объема сердца, то повышается главным образом диастолическое давление, так как за укороченный период диастолы давление в артериях падает меньше, чем за более длинный ее период при более редких сердцебиениях; соответственно и пульсовое давление при этом несколько снижается.

Поскольку давление в артериях в период диастолы снижается, уменьшение частоты сердцебиений при прочих равных условиях должно вызывать снижение диастолического давления.

Влияние изменения сопротивления артериол на артериальное кровяное давление. При сужении просвета артериол [1] и при неизменном количестве крови, нагнетаемой сердцем в артерии, через суженное русло артериол протекает столько же крови, сколько протекало ранее через более широкое русло. Следовательно, линейная скорость движения жидкости через артериолы возрастает. Так как затрата энергии на преодоление трения пропорциональна квадрату скорости движения жидкости, то ускорение тока крови через артериолы осуществимо лишь за счет большей затраты энергии. Поскольку энергия сообщается крови лишь работой сердца, ясно, что повышение сопротивления артериол должно вести к увеличению потенциальной энергии, сообщаемой крови сердцем, что в свою очередь обусловливает повышение кровяного давления в артериях. Это может иметь место лишь вследствие того, что сердце, выталкивая при возросшем сопротивлении неизменный объем крови, сокращается с большей силой.

При сужении просвета артериол и возрастании вследствие этого сопротивления току крови в них особенно резко повышается диастолическое давление. Это объясняется тем, что энергия, накопленная во время

---

[1] Сопротивление току крови определяется более всего шириной артериол, которые, обладая стенками, содержащими много гладких мышц, постоянно меняют свой просвет. Именно поэтому, говоря о сопротивлении току крови, мы имеем в виду главным образом артериолы. При этом, конечно, важны лишь изменения просвета, наступающие в значительной массе этих сосудов.

систолы более сильно растянутыми стенками крупных артерий, во время диастолы отдается и кровь подвергается более сильному давлению со стороны спадающихся артериальных стенок. Однако и систолическое давление при этом также возрастает, хотя и меньше, чем диастолическое, ибо увеличение сопротивления току крови в артериолах ведет к увеличению работы сердца.

Наиболее значительные изменения артериального сопротивления обусловливаются изменениями просвета артериол органов брюшной полости и — в меньшей степени — изменениями просвета артериол кожи. Значительного расширения мелких артерий брюшной полости достаточно, чтобы вызвать резкое падение артериального кровяного давления (до 50 мм ртутного столба и ниже), которое не может быть выравнено ни усилением работы сердца, ни сужением сосудов других органов. Повышение же сопротивления в артериолах брюшной полости ведет, наоборот, к резкому повышению кровяного давления до 200 мм ртутного столба и выше. Объясняется это тем, что при расширении артериол брюшной полости большое количество крови (до $^{3}/_{4}$ ее общего количества) оттекает в брюшные органы (в их артериолы, капилляры и вены).

Влияние ширины просвета капилляров и вен на артериальное кровяное давление. Сопротивление току крови в капиллярах и венах относительно невелико по сравнению с сопротивлением в артериолах. Влияние колебания ширины просвета этих сосудистых областей на величину кровяного давления определяется не столько наступающим при этом изменением общего сопротивления току крови, сколько изменениями условий возвращения крови к сердцу. Сильное расширение сосудистого русла капилляров и вен ведет к застаиванию в них значительных количеств крови. Приток крови к сердцу уменьшается, кровяное давление падает, как при уменьшении массы крови. Наоборот, сужение капилляров и вен в большой области тела приводит к усилению оттока из них крови в крупные вены, а оттуда — в сердце. Работа последнего усиливается, и артериальное давление при прочих равных условиях возрастает, пока приток крови к сердцу не снизится до прежней величины.

Влияние изменения количества крови на кровяное давление. Увеличение количества крови, циркулирующей в сосудистой системе, повышает кровяное давление, так как при прочих равных условиях увеличение массы перемещаемой сердцем крови всегда ведет к ускорению ее тока. Уменьшение количества крови, циркулирующей в сосудистой системе, вызывает при прочих равных условиях падение кровяного давления.

Влияние вязкости крови на кровяное давление. Чем выше вязкость крови, тем больше ее трение о стенки сосуда и тем, следовательно, больше сопротивление, оказываемое в сосудах току крови. При прочих равных условиях повышение вязкости крови должно поэтому вести к повышению артериального кровяного давления. Вязкость крови повышается при увеличении количества эритроцитов в единице объема крови. В норме изменения вязкости крови среди факторов, определяющих величину кровяного давления, играют подчиненную роль, так как вязкость крови в норме резко не меняется. При некоторых патологических состояниях увеличенная вязкость крови может иметь существенное значение.

Колебания кровяного давления в артериях

На кривой записи артериального кровяного давления видно (рис. 51 и 56), что, кроме пульсовых колебаний давления (волн первого порядка), имеются еще колебания, связанные с дыханием (волны

второго порядка). При каждом вдохе высота кровяного давления несколько увеличивается, при каждом выдохе — несколько снижается. Эти дыхательные волны на кривой кровяного давления зависят от нескольких причин: от усиленного притока крови к сердцу во время вдоха, от некоторого учащения при этом сердцебиений, а также и от того, что возбуждение дыхательного центра (глава 22) отражается на иннервации сосудов, вызывая небольшое сужение артериол.

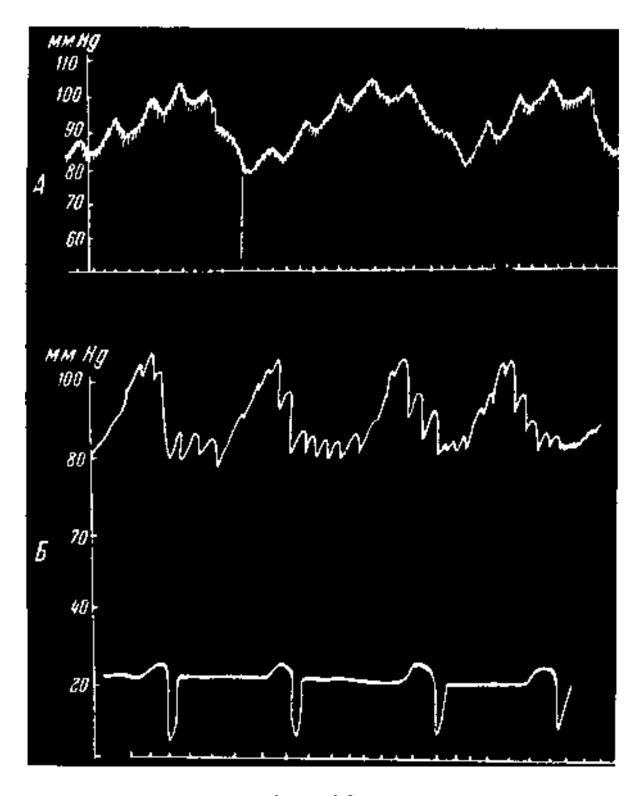


Рис. 56.

А — кривая записи кровяного давления (ртутный манометр) с отчетливо видимыми пульсовыми волнами (мелкие и частые зубчики), дыхательными волнами, охватывающими каждая 10—12 пульсовых волн, и медленными волнами (3 волны) третьего порядка, не связанными с дыхательными движениями (по Рожанскому); *Б* — кривая записи кровяного давления после отделения больших полушарий от продолговатого и спинного мозга. Блуждающие нервы перерезаны. На фоне ненормально редких дыхательных движений (нижняя кривая) видны предшествующие им волны повышения кровяного давления.

Иногда на кривой кровяного давления отмечаются очень крупные дыхательные волны. Такие волны (Траубе-Геринга) наблюдаются при ненормально редком дыхании и обусловлены тогда редкими «взрывами» сильного возбуждения в дыхательном центре.

На кривой кровяного давления (см. рис. 51 и 56) нередко видны медленные волны, охватывающие каждая период нескольких дыхательных движений и с дыханием, следовательно, непосредственно не связанные (их называют волнами третьего порядка, или волнами Мейера). Они, несомненно, зависят от изменений в нервных

центрах, воздействующих на ширину сосудистого русла. Эти волны возникают *при недостаточном притоке* крови к мозгу, при повышении внутричерепного давления, но могут обусловливаться и функциональными изменениями в коре головного мозга.

Движение и давление крови в венах

Кровь может передвигаться лишь из области более высокого давления в область более низкого давления. Давление «в начале» венозной системы вблизи капилляров колеблется от 5—8 до 10—15 мм ртутного столба (60—200 мм водяного столба). В крупных венах, отдаленных от сердца, давление в норме обычно равно 60—120 мм водяного столба.

В венах давление измеряется такими же манометрами, как в артериях; однако ввиду незначительности величины венозного давления, применяют обычно манометр, наполненный не ртутью, а водой (колебания столба ртути были бы очень малы — они в 13,6 раза меньше колебаний водяного столба). У человека венозное давление легко измерить прямым путем, соединив с манометром посредством трубок, наполненных жидкостью, иглу, вколотую через кожу в поверхностно расположенную вену.

Небольшое, но все же положительное давление в начале венозной системы обусловлено остатком движущей силы, сообщенной крови работой сердца и не растраченной на преодоление трения в артериолах и капиллярах. Эта сила называется vis a tergo (с и л а п р о т а л к и в а н и я) и представляет собой важный фактор движения крови по венам.

Вторым фактором, облегчающим приток крови к сердцу, является отрицательное давление, существующее в грудной полости и передающееся крови через тонкие венозные стенки, а отчасти и через тонкую стенку правого предсердия. Причины этого явления будут разобраны при изучении дыхания. Пока достаточно сказать, что давление в венах грудной полости при вдохе на 4—7 мм, а при выдохе на 3—5 мм ртутного столба ниже атмосферного давления, т. е. является отрицательным. Вследствие этого увеличивается разность давления между началом венозной системы и местом вхождения полых вен в сердце; приток к сердцу венозной крови этим облегчается.

Третьим фактором, влияющим на приток крови к сердцу из вен, является деятельность скелетной мускулатуры. Еще Гарвей заметил, что сокращение скелетных мышц сдавливает тонкостенные вены, проходящие между мышцами. Давление в венах при этом повышается, а так как венозные клапаны не допускают оттекания крови в сторону капилляров, то всякое местное повышение давления в венах, сжимаемых сокращающимися скелетными мышцами, способствует выталкиванию крови в сторону сердца (м ы ш е ч н ы й н а с о с). Однако это влияние скелетной мускулатуры на кровообращение осуществляется лишь при мышечных сокращениях, чередующихся с расслаблениями, так как только при этом вены попеременно то наполняются кровью, то освобождаются от нее. Поэтому, например, при ходьбе условия для оттока крови от мышц к сердцу гораздо благоприятнее, чем при стоянии.

Известное значение для движения крови по венам имеет давление, оказываемое при дыхании диафрагмой на брюшные органы. Во время вдоха диафрагма опускается вниз и давит на органы брюшной полости; при этом кровь из вен брюшных органов выжимается в область воротной вены, а из системы последней — в полую вену.

Наступающее при вдохе снижение абсолютной величины давления в венах грудной полости также способствует увеличению притока крови к сердцу.

На стенки всех сосудов, расположенных при вертикальном положении тела ниже сердца, действует гидростатический фактор — тяжесть столба крови. Это физически ведет к скоплению крови в сосудах, лежащих ниже сердца, и к растяжению их, в особенности вен, которые растягиваются гораздо легче, чем артерии. Однако большому скоплению крови в венозных сосудах противодействует сокращение мускулатуры сосудистых стенок. Если вследствие патологического состояния этого сокращения не происходит или если оно недостаточно, то кровь при вертикальном положении тела в значительном количестве скапливается в венах конечностей и брюшной полости (у трупа почти вся кровь скапливается в венах наиболее низко расположенных частей тела).

Вены чрезвычайно легко растягиваются даже при небольшом увеличении давления наполняющей их крови. Кроме того, эластичность венозных стенок незначительна. Вследствие этого венозная система является резервуаром переменной емкости, который может вмещать не менее $^2/_3$ всей крови, находящейся в теле.

Значение величины венозного давления. В норме величина давления в венах среднего калибра составляет 60—120 мм водяного столба. Постоянство этой величины важно для нормального кровообращения. Повышение венозного давления (до 200—250 мм водяного столба в венах руки) ведет к возрастанию давления в капиллярах. Это создает условия для усиленного пропотевания жидкости в ткани (стр. 73), чем отчасти и объясняются частые случаи отеков при повышении венозного давления. Такое повышение венозного давления наступает при некоторых заболеваниях, например, при недостаточности трехстворчатого клапана, при ослаблении деятельности правого желудочка.

Низкое венозное давление (10—30 мм водяного столба) в области вен среднего калибра ведет к уменьшению разницы давления между капиллярами и правым предсердием. Вследствие этого затрудняется отток крови к сердцу и наступают явления венозного застоя — переполнение вен кровью.

Скорость кровотока

Наряду с давлением крови в разных отделах сосудистой системы кровообращение характеризуется также скоростью движения крови. Непосредственное определение линейной скорости перемещения крови в артериях и венах возможно лишь в опыте на животном (на рис. 57 показан аппарат, впервые позволивший произвести такое измерение).

Часто для определения интенсивности кровотока через сосуд пропускают электрический ток высокой частоты. Ясно, что при прочих равных условиях температура крови, нагреваемой током, повысится тем больше, чем меньше крови протекает через сосуд. Определяя температуру крови в том участке, где через сосуд пропущен ток, легко после соответствующей калибровки аппаратуры узнать, сколько крови протекло через сосуд. Температура крови здесь определяется по отклонениям гальванометра (термоэлектрическая методика), а эти отклонения фотографируются на передвигаемой кимографом светочувствительной пленке. Получается запись интенсивности кровотока. Ничтожная инертность аппаратуры позволяет учитывать колебания величины кровотока за короткие отрезки времени, например, в течение разных фаз цикла сердечной деятельности.

У человека определение скорости перемещения крови и количества крови, протекающей через данный сосуд (объемная скорость тока крови), обычно затруднительно; чаще пользуются определением колебаний объема конечности, зависящих от ее кровонаполнения (стр. 193).

Скорость тока крови в капиллярах можно установить, наблюдая под микроскопом скорость прохождения отдельного эритроцита через капилляр.

Временем кругооборота крови называют время (в секундах), в течение которого капля крови успевает пройти и большой, и малый круг кровообращения. Это время определяется следующим образом. В вену, например локтевую, вводится безвредная краска. Когда в порциях крови, непрерывно собираемых из одноименной вены противоположной стороны, появятся следы краски, то это значит, что введенная краска вместе с кровью прошла от места инъекции по вене до правого сердца, прошла малый круг кровообращения, поступила в левое предсердие, прошла весь большой круг кровообращения и дошла до одноименной вены противоположной стороны.

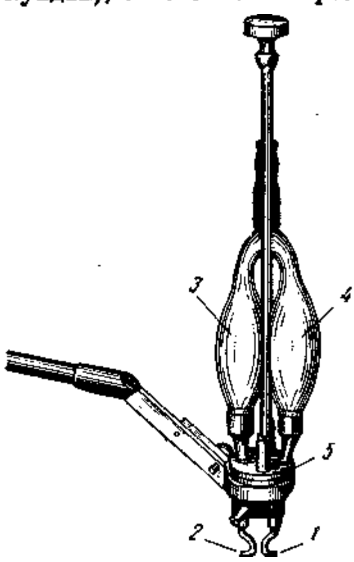


Рис. 57. Кровяные часы Людвига.

Трубка 1 ввязывается в центральный (обращенный к сердцу), а трубка 2 — в периферический отрезок перерезанной артерии. Сосуд 4 в начале опыта заполняется маслом, а сосуд 3 (одинаковой емкости с сосудом 4) — физиологическим раствором. Когда кровь заполнит сосуд 4, масло из него перейдет в сосуд 3, а физиологический раствор из последнего вытеснится в периферический конец артерии. Когда весь сосуд 3 заполнится маслом (а сосуд 4 — кровью), поворачивают подвижную рамку 5, на которой укреплены сосуды 4 и 3, так, что теперь наполненный кровью сосуд 4 связан с трубкой 2, а сосуд с маслом связан с трубкой 1. Зная емкость сосудов и количество потребовавшихся за определенное время поворотов рамки, легко рассчитать количество крови, протекшей через часы.

Общее время круговорота крови принимается равным приблизительно 20—25 секундам, что соответствует 25 ударам пульса. При учащении пульса оно соответственно уменьшается. Время протекания крови через малый круг и сердце (от вены до артерии) равно примерно 10—12 секундам.

Для определения времени кровотока часто пользуются также введением в кровь некоторых веществ (лобелина, цититона), которые, раздражая рецепторы, лежащие в области разветвления сонной артерии, рефлекторно вызывают изменение дыхания (глубокий вдох). Здесь, следовательно, интервал времени между инъекцией лобелина в кровь и изменением дыхания включает в себя время прохождения крови от локтевой вены до правого сердца, время ее прохождения через весь малый круг кровообращения и время прохождения крови от сердца до разветвления сонных артерий. Так как по крупным венам и артериям кровь движется быстро, то фактически этим методом определяется главным образом скорость прохождения крови через малый круг кровообращения. При применении этого метода (Теплов) скорость кровотока найдена в норме равной, в среднем, 12 секундам.

Кровообращение в капиллярах

Свойства капилляров. Изучение капилляров заставляет углубляться в область микрофизиологического исследования мельчайших объектов. В настоящее время удается изучать под микроскопом в живых тканях лишь капилляры поверхности тела и поверхности внутренних органов (почек, кишечника, брыжейки, мышц, мозга и т. д.). Легко доступны исследованию и капилляры кожи человека в ногтевом ложе; при сильно

падающем свете в микроскоп нетрудно рассмотреть (рис. 58) петли этих капилляров (капилляроскопия). Важным способом исследования капилляров является также изучение препаратов тканей, капилляры которых наполнены краской. Препараты изготовляются из тканей, находившихся перед моментом фиксации в различных функциональных состояниях (А. Крог).

Для определения величины давления крови в капиллярах обычно применяют косвенные способы. Например, определяют вес того груза, который нужно положить на покрывающую ноготь стеклянную пластинку, чтобы ноготь побелел; это произойдет, когда груз чуть превысит давление крови в капилляре. Существуют и некоторые другие способы определения этой величины.

Свойства прекапилляров и капилляров. Длина каждого капилляра не превышает 0,2—4 мм, ширина, т. е. диаметр просвета, около 0,007 мм. Таким образом, объем каждого капилляра чрезвычайно мал, исчисляется миллионными долями миллилитра, и при скорости кровотока около 5 мм за секунду (А. И. Нестеров) 1 мм^3 крови протекает через каждый капилляр лишь за несколько часов. Малая величина кровотока через каждый капилляр компенсируется огромным их количеством (до 3000 капилляров на 1 мм^3 деятельной ткани).



Рис. 58. Капилляры подногтевого ложа пальца руки у человека.

Истинные капилляры, т. е. сосуды, стенки которых содержат лишь один слой клеток эндотелия, начинаются от мельчайших артериол, называемых прекапиллярами. Стенка прекапилляров — концевых отделов артериол — еще содержит некоторое количество мышечных волокон.

Истинные капилляры образуют петли, начинающиеся от прекапилляров и впадающие либо в прекапилляры же, либо непосредственно в вены. В месте отхождения капилляров от прекапилляров часто имеется прекапиллярный сфинктер — кольцеобразное скопление гладкомышечных волокон, окружающее капилляр и иннервируемое симпатическими нервными волокнами. Сокращение прекапиллярного сфинктера может вызвать полное выключение соответствующего капилляра из кровотока.

Разнообразные нервные окончания эфферентных волокон точно прослежены до прекапиллярных артериол и до миниатюрных сфинктеров, окружающих место отхождения от них капилляров. Наличие эфферентных нервных окончаний в стенке капилляров некоторые авторы отрицают, наличие же в капиллярах окончаний афферентных волокон, другие веточки которых заканчиваются в окружающих капилляры тканях, установлено вполне точно (главным образом сотрудниками Б. И. Лаврентьева).

Стенки капилляров построены из клеток эндотелия и из заполняющего все пространство между последними межклеточного, связующего вещества. Это вещество постоянно возобновляется за счет деятельности клеток эндотелия капилляров, и проницаемость стенок капилляров в последнее время связывают именно с этим связующим межклеточным веществом капиллярной стенки.

Логично предполагать наличие прямых нервных влияний на проницаемость стенок капилляров. Однако до последнего времени точных экспериментальных данных, подтверждающих такое влияние, нет, за исключением фактов, свидетельствую-

щих о наличии влияний с рецепторов кишечника на проницаемость альвеолярной перегородки (стр. 234), которая состоит из стенок капилляров легочной артерии и стенки легочной альвеолы.

Сократимость капилляров. Важным фактором физиологии капилляров является сократимость их стенок. Благодаря этому просвет капилляра может или полностью закрываться (рис. 59), или суживаться и расширяться. Согласно Крогу, в покоящейся мышце морской свинки имеется лишь 100—200 открытых капилляров на 1 мм³ мышцы, остальные закрыты. В мышце же, находящейся в состоянии максимальной деятельности, число открытых капилляров возрастает до 3000 на 1 мм³, а суммарный объем всех капилляров может достигать 10% объема мышцы. Если в покоящейся мышце лягушки расстояние от одного капилляра до другого составляет до 0,8 мм, то в деятельных мышцах оно уменьшается до 0,06—0,1 мм.

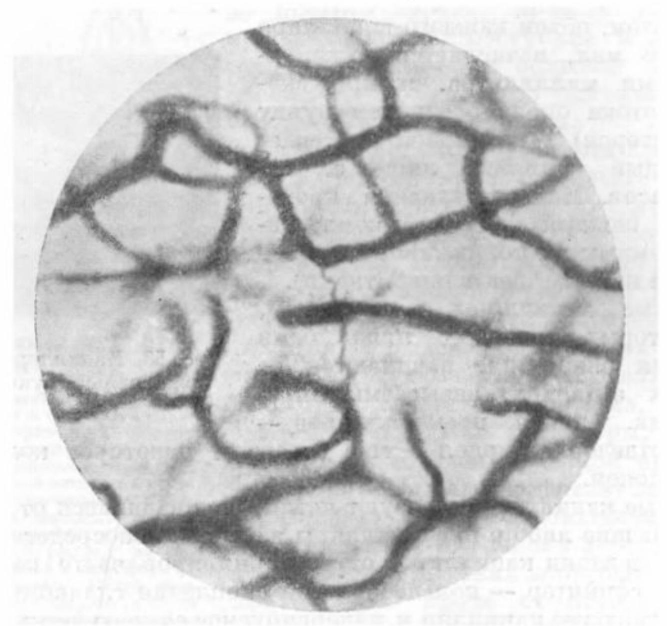


Рис. 59. Капилляры коры головного мозга. Посередине виден закрытый капилляр (по Б. Н. Клосовскому).

Количество функционирующих (пропускающих через себя кровь) капилляров варьирует в зависимости от состояния питаемых ими тканей. Чем выше обмен ткани, тем больше в ней открытых капилляров и тем, следовательно, больше поверхность соприкосновения между тканью (точнее, тканевой лимфой) и кровью.

Большинство исследователей, изучающих этот вопрос, признает, что стенки капилляров обладают самостоятельной сократимостью. В ряде случаев показано, что ширина просвета капилляров изменяется независимо от изменения давления в артериолах, несущих кровь к этим капиллярам. Изменения просвета капилляров могут наблюдаться даже после перевязки питающей их артерии. Кроме того, закрытые капилляры не раскрываются даже при искусственном повышении давления в артериях на 50 мм выше нормы. Нужно, следовательно, считать, что стенка капилляров может расслабляться, независимо от величины кровяного давления, под влиянием еще недостаточно изученных факторов.

Некоторые исследователи считают, что закрытие капилляров обусловливается сокращением адвентициальных клеток, так называемых клеток Руже, располагающихся на наружной стенке в некоторых участках капилляров; однако вероятнее, что клетки эндотелия, сокращаясь или набухая, могут изменять просвет капилляров и что существенную роль в закрытии и раскрытии капилляров играет также сокращение и расслабление прекапиллярных сфинктеров.

Прекапилляры ритмически то суживаются, то расширяются, причем в покоящихся тканях они бо́льшую часть времени находятся в суженном состоянии. При увеличении тканевого обмена периоды расширения прекапилляров удлиняются, и сомкнутые до того прекапиллярные сфинктеры раскрываются. Регуляция этих процессов требует дальнейшего изучения.

Кровяные депо

Не вся кровь, находящаяся в сосудистой системе, равномерно участвует в кровообращении. Рассмотрим рис. 60. Наверху показано отхождение от кровеносного сосуда бокового слепого мешка, способного значительно растягиваться. Ясно, что если стенка этого мешка расслабится, мешок растянется, и в его полости вместится значительное количество крови. Эта кровь будет застаиваться как бы в хранилище, не участвуя в кровообращении до тех пор, пока сокращение стенки этого хранилища не выведет из него кровь в магистральный сосуд.

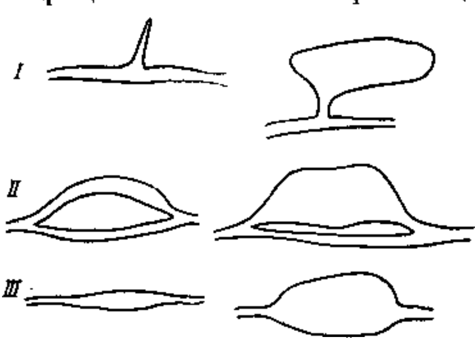


Рис. 60. Схема трех типов кровяных депо.

Селезенка как депо крови. На только что описанную систему походит устройство кровеносной системы селезенки, в которой, как впервые описал С. П. Боткин, может застаиваться значительное количество крови. Баркрофт показал, что у собак в селезенке может застаиваться 10—20% общего количества крови (у человека, повидимому, несколько меньше — 8—12%). Такое переполнение кровью ведет к значительному увеличению объема селезенки. Если в результате операции вывести у животного селезенку под кожу или через разрез кожи наружу, то можно измерить изменения объема селезенки.

Когда гладкая мускулатура селезенки расслаблена, кровь застаивается в ее расширенных сосудах — лакунах. Когда же наступает сокращение гладкой мускулатуры селезенки, кровь, застоявшаяся в ее лакунах, выжимается и поступает в общее кровяное русло. Сокращение мускулатуры селезенки рефлекторно происходит при болевых раздражениях, мышечной работе, недостатке кислорода, действии высокой температуры. Разнообразнейшие агенты, совпадающие во времени с мышечной работой, с болевым раздражением, также вызывают сокращение селезенки вследствие образования условных рефлексов (Быков).

В селезенке функции депо крови выражены наиболее резко, так как кровь, скапливающаяся в ее сосудах, практически полностью выключена из циркуляции; депонированная кровь смешивается здесь с циркулирующей кровью так мало, что даже после 30 минут вдыхания окиси углерода в депонированной крови почти не содержится карбоксигемоглобина.

Методы определения количества крови учитывают лишь циркулирующую, а не депонированную кровь. В депонированной крови, вследствие относительного уменьшения содержания плазмы, число эритроцитов на 20—40% выше, чем в циркулирующей.

Печень и легкие как депо крови. Печень может рассматриваться как депо, хотя выключения крови из общего кровотока здесь не происходит. Сужение печеночных вен ведет к тому, что в течение какого-то времени в печень притекает крови больше, чем от нее оттекает. Избыток размещается в расширяющихся сосудах печени. Строение этого депо показано на рис. 60 (внизу).

То же может происходить в легких. В зависимости от степени расширения сосуды легких, как и печени, могут вмещать различное количество крови.

Кожа как депо крови. Некоторое неполное выключение части крови из общего кровообращения наблюдается при так называемом побочном замыкании (рис. 60), в середине еще менее полное — при расширении сосудистого русла кожи (см. нижнюю часть рис. 60). Сосуды подсосочкового сплетения кожи, расширяясь, могут также вмещать значительное количество крови (до 1 л). Эта кровь мало подвижна и застаивается, а быстрое движение крови совершается только через капилляры, являющиеся как бы «коротким замыканием». Встречающиеся в ряде участков кожи артериально-венозные анастомозы, расширяясь, способствуют тому, что кровь протекает через кожу, в значительной мере минуя подсосочковые сплетения капилляров и венул. Расширение этих сплетений ведет, следовательно, к временному выключению значительного количества крови из обращения по сосудистой системе. Вероятно, оттоком крови в сосудистые сплетения кожи нижних конечностей объясняется то, что у многих лиц количество циркулирующей крови при вставании уменьшается.

ГЛАВА 16

МЕХАНИЗМЫ РЕГУЛЯЦИИ СОСУДИСТОГО ТОНУСА

Мы рассмотрели условия, определяющие движение крови по разным отделам сосудистой системы. Теперь надо ознакомиться с механизмами регуляции кровяного давления и притока крови к различным органам. Эта регуляция (оставляя пока в стороне изменения работы сердца) достигается прежде всего регуляцией ширины различных отделов сосудистого русла, главным образом артериол, названных еще И. М. Сеченовым «кранами» сосудистой системы.

Сосудистый тонус

Просвет всех сосудов определяется главным образом состоянием их гладкой мускулатуры, а в капиллярах, вероятно, состоянием клеток эндотелия и гладкой мускулатуры прекапиллярных сфинктеров.

В крупных артериальных стволах (аорта, безымянная артерия) количество мышечных элементов по сравнению с эластической тканью невелико; в артериях меньшего диаметра толщина мышечного слоя по отношению к общей толщине артериальной стенки возрастает, а в артериолах мышечные элементы образуют основную массу сосудистой стенки. Почти вся масса волокон гладкой мускулатуры сосудов образуется кольцевой мускулатурой.

Гладкая мускулатура характеризуется способностью длительно пребывать в состоянии некоторого укорочения и длительно развивать ту или иную степень напряжения. Длительное напряжение мышц, поддерживаемое без признаков утомления, называется т о н у с о м м ы ш ц. При большом тонусе гладкой кольцевой мускулатуры просвет сосудов мал. Даже значительное давление внутри сосуда не вызывает тогда сильного растягивания мускулатуры и не приводит к большому расширению сосудистого просвета. Наоборот, при малом тонусе мускулатуры просвет сосудов широк и повышение давления в них вызывает еще большее его расширение. Таким образом, ш и р и н а п р о с в е т а а р т е р и о л о п р е д е л я е т с я т о н у с о м и х г л а д к о й к о л ь ц е в о й м у с к у л а т у р ы.

Сосудосуживающие нервные волокна

Ко всем кровеносным сосудам подходят симпатические нервные волокна, связывающие гладкую мускулатуру сосудов с центральной нервной системой. При этом идущие к сосудам симпатические нервные волокна отходят от грудных и верхних поясничных сегментов спинного мозга, выходят в составе его передних корешков и доходят до клеток симпатических ганглиев, от которых ко всем сосудам идут постганглионарные волокна.

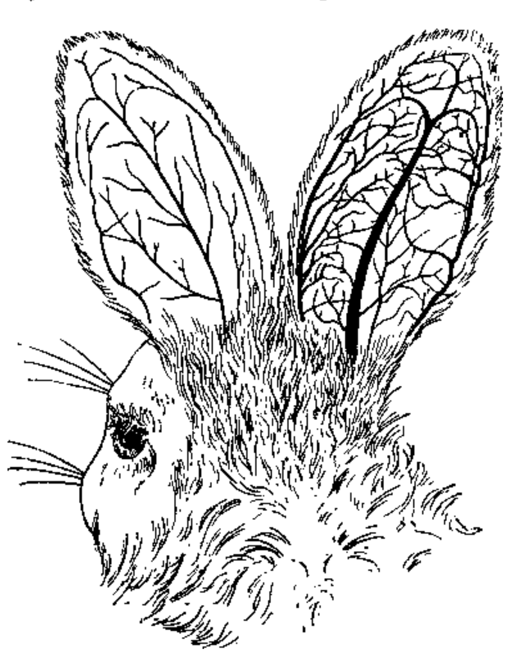


Рис. 61. Сосуды уха кролика; на правой стороне, где сосуды резко расширены, перерезан симпатический ствол на шее (опыт Клода Бернара).

Сосудосуживающее влияние симпатических нервных волокон. Импульсы, передаваемые по симпатическим нервным волокнам, вызывают сужение сосудов, главным образом артериол, ряда областей кровеносной системы. В 1842 г. А. П. Вальтер отметил расширение сосудов лапки лягушки после перерезки симпатических волокон седалищного нерва. Затем было установлено, что если на шее перерезать симпатический нерв, то кожа головы и ушей краснеет и становится теплее. Если раздражать периферический, т. е. в данном случае идущий к голове, отрезок перерезанного симпатического нерва, то кожа, покрасневшая после перерезки симпатических волокон, станет бледной и на ощупь холодной. Особенно эффектен этот опыт, если судить о кровенаполнении по окраске уха белого кролика. Именно в таком опыте с ухом кролика Клод Бернар (1851) обнаружил влияние перерезки и раздражения симпатических волокон на сосуды млекопитающих (рис. 61). Этими опытами Вальтера и Клода Бернара были заложены основы учения о регуляции кровообращения.

Если перерезать симпатические волокна, идущие к голове (рис. 62, слева), верхней или нижней конечности, брюшной полости, то денервиро-

ванные сосуды расширяются. Если раздражать такие нервные волокна, то сосуды суживаются (рис. 62, справа). После перерезки чревного нерва (n. splanchnici) расширяются сосуды брюшной полости и кровяное

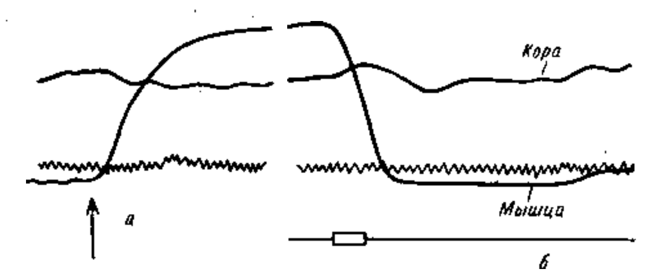


Рис. 62. Влияние перерезки *(а)* и раздражения *(б)* шейного симпатического нерва собаки на количество крови, протекающей через сосуды одной из лицевых мышц (см. обозначение «мышца») и через теменную область коры мозга («кора»).

Средняя линия показывает кровяное давление. Слева — в момент, отмеченный стрелкой, перерезан шейный симпатический ствол, а справа (в течение времени, отмеченного белым прямоугольником) раздражается его периферический (идущий к голове) отрезок (по Б. Н. Клосовскому).

давление падает. Раздражение чревного нерва вызывает сужение сосудов брюшной полости, что обусловливает значительное повышение кровяного давления. Тот же эффект (рис. 63) наблюдается при раздражении спинного мозга, в сером веществе которого лежат нервные клетки, чьи аксоны (сим-

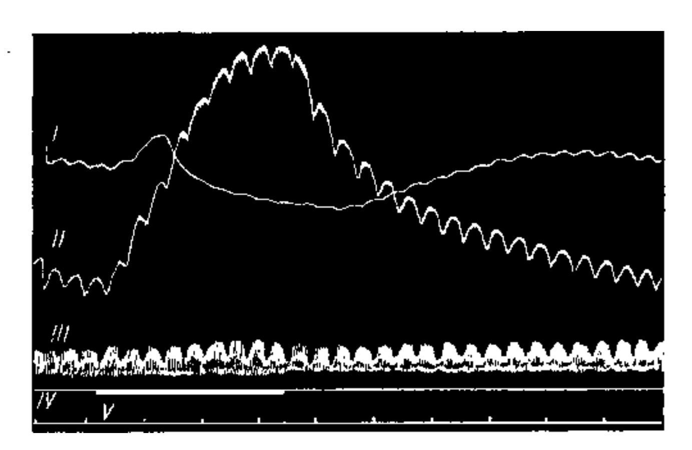


Рис. 63. Повышение кровяного давления и сужение сосудов брюшной полости при раздражении индукционным током шейной части спинного мозга под продолговатым мозгом (опыт Людвига и Тири).

I — запись объема почки; *II* — запись кровяного давления; *III* — кардиограмма; *IV* — отметка раздражения; *V* — отметка времени (15 секунд).

патические преганглионарные волокна) передают сосудосуживающие влияния (волокна чревного и других нервов).

Из этих фактов следует, что симпатические нервные волокна суживают сосуды кожи и сосуды органов брюшной полости; поэтому они называются **с о с у д о с у ж и в а ю щ и м и н е р в а м и**, или **в а з о к о н-**

стрикторами. Сосудосуживающие симпатические нервные волокна передают импульсы, которые усиливают тоническое сокращение кольцевой мускулатуры большинства артериол брюшных органов и кожи.

Все симпатические волокна, оканчивающиеся в стенках сосудов, являются постганглионарными волокнами, т. е. образованы аксонами нервных клеток, лежащих в том или ином симпатическом ганглии. При этом сосуды верхней конечности иннервируются волокнами, отдаваемыми клетками, лежащими в нижнем шейном и верхних грудных симпатических ганглиях; сосуды головы иннервируются волокнами, отходящими от клеток шейных ганглиев; сосуды брюшной полости — главным образом от чревного и брыжеечных ганглиев; сосуды нижних конечностей — от *X—XII* грудного и *I—III* поясничного ганглиев. К сосудам брюшной полости симпатические сосудосуживающие волокна идут в стволе чревного нерва, а к сосудам конечностей — двояким путем: вместе с сосудами, проходя в их стенках, и в крупных нервных стволах, отходя от последних к сосудам.



Клод Бернар.

Сосудосуживающее действие симпатических нервных волокон четко выражено в отношении сосудов кожи, органов брюшной полости, почек, мозговых оболочек и, повидимому, легких. На сосуды деятельных скелетных мышц перерезка симпатических волокон не оказывает резкого влияния, но раздражение симпатических волокон обычно ведет к сужению сосудов покоящихся мышц. Сосуды же сердца при раздражении симпатических волокон расширяются.

При раздражении симпатических нервных волокон наблюдали также сужение капилляров и вен, а после денервации капилляров отмечалось их преходящее расширение. Однако иннервация капилляров и вен изучена еще недостаточно.

Тонус сосудосуживающих нервов. Перерезка сосудосуживающих симпатических волокон вызывает расширение иннервируемых ими артериол. Следовательно, сосудосуживающие симпатические волокна постоянно находятся в состоянии тонического возбуждения, все время поддерживающего некоторую степень тонического напряжения кольцевой сосудистой мускулатуры. Чем выше тонус сосудосуживающих волокон, тем более сужены артериолы; чем ниже их тонус, тем шире артериолы.

Нервная регуляция ширины просвета кровеносных сосудов, особенно артериол, имеет большое биологическое значение, так как, с одной стороны, этим достигается поддержание постоянства артериального давления, а с другой — обеспечивается возможность изменения кровоснабжения различных органов в зависимости от изменения их активности и интенсивности обмена веществ в них.

Уровень возбуждения вазоконстрикторов, в свою очередь зависящий от состояния соответствующих нервных центров (см. ниже), определяет степень раскрытия артериол — «кранов» сосудистой системы.

Сосудорасширяющие нервные волокна

Наряду с сосудосуживающими нервными волокнами имеются сосудорасширяющие волокна, возбуждение которых вызывает расширение сосудов. Существование сосудорасширяющих волокон открыл Клод Бернар, показав, что раздражение веточки язычного нерва, идущей к подчелюстной слюнной железе — так называемой барабанной струны, — вызывает сильное расширение сосудов этой железы. Во время раздражения барабанной струны из вен слюнной железы вытекает в несколько раз больше крови, чем обычно. При этом сосуды железы настолько расширяются и сопротивление, оказываемое ими току крови, так сильно падает, что даже на струю венозной крови передаются пульсации, обусловливаемые систолами желудочков. Венозная кровь, оттекающая в это время из слюнной железы, сохраняет алокрасный цвет, как у артериальной крови.

Вслед за открытием сосудорасширителей в барабанной струне они были обнаружены для сосудов языка в язычном нерве (куда эти волокна вступают из барабанной струны) и в срамном нерве. Однако, как показал в 1876 г. А. А. Остроумов, сосудорасширяющие волокна, или в а з о д и л я т а т о р ы, содержатся и в большинстве других нервных стволов, но там (например, в седалищном нерве) их труднее обнаружить, так как в этих же стволах проходят и сосудосуживающие симпатические волокна. При обычном раздражении таких смешанных нервов сосудосуживающий эффект от возбуждения вазоконстрикторов перекрывает эффект от одновременного возбуждения вазодилятаторов. Если же раздражать периферический отрезок смешанного нерва через 4—5 суток после его перерезки, то наблюдается только расширение сосудов; сосудосуживающие волокна уже дегенерировали, а сосудорасширяющие еще целы.

Расширение сосудов, не замаскированное эффектом одновременного возбуждения вазоконстрикторов, отмечается также, если раздражать смешанный нерв редко следующими друг за другом (через 1—3 секунды) ударами индукционного тока (А. А. Остроумов). При столь редкой частоте раздражения вазоконстрикторы не возбуждаются, происходит лишь стимуляция вазодилятаторов.

Значительные трудности представляет ответ на вопрос о морфологической природе сосудорасширяющих волокон, возбуждение которых вызывает расслабление сосудистой мускулатуры и расширение сосудов.

Для сосудорасширяющих волокон барабанной струны, волокон язычного и срамного нервов вопрос решается просто: там сосудорасширяющим действием обладают волокна парасимпатической нервной системы. Но это не значит, что все сосудорасширяющие волокна относятся к парасимпатической системе и что все парасимпатические волокна расширяют сосуды (парасимпатические волокна, идущие к сосудам сердца, не расширяют их, а суживают, стр. 210).

Парасимпатических волокон, которые шли бы к сосудам конечностей, кожи, скелетных мышц, вообще пока достоверно не обнаружено. Зато бесспорно установлено, что сосудорасширяющие нервные волокна (за исключением вазодилятаторов, идущих в барабанной струне, в язычном и срамном нервах) выходят из спинного мозга в составе его з а д н и х корешков, которые со времени Мажанди считались содержащими только

афферентные нервные волокна (закон Мажанди). Байлисс привел серьезные данные в пользу того, что это исключение из закона Мажанди кажущееся. Дело в том, что нервные волокна могут проводить возбуждение в обе стороны и могут разветвляться. Аксон афферентного неврона, т. е. афферентное нервное волокно, может делиться на две веточки, из которых одна идет к рецептору, а другая к стенке кровеносного сосуда. На препаратах Б. И. Лаврентьева такое ветвление афферентного волокна наблюдалось совершенно отчетливо. Поэтому расширение сосудов, наступающее при раздражении задних корешков, может зависеть от передачи возбуждения по аксонам чувствительных (афферентных) невронов, одна ветвь которых оканчивается рецептором, а другая оканчивается в стенке артериол, прекапилляров, а, может быть, и капилляров. Возбуждение, воспринятое рецептором, может по афферентному нервному волокну дойти до места его разветвления и, перейдя на веточку, идущую к сосуду, распространяться от места разветвления обратно к периферии (как иногда говорят, антидромно) до мускулатуры сосудов. Гладкая мускулатура при этом расслабляется, ее тонус угнетается.

Передача возбуждения с рецептора на эффектор, осуществляемая вследствие распространения возбуждения в пределах разветвления аксона одного неврона, носит название аксон-рефлекса.

Важным аргументом в пользу этой точки зрения является тот факт, что раздражение небольшого участка кожи может вызвать расширение кожных сосудов в участках, отдаленных от места раздражения и после перерезки всех идущих к этим участкам нервных стволов. Эффект, однако, исчезает через несколько дней после перерезки, когда нервы дегенерируют.

Некоторые исследователи отрицают существование аксон-рефлексов. Это вряд ли правильно, так как трудно допустить, что бесспорно установленное Б. И. Лаврентьевым наличие ветвлений афферентных волокон, оканчивающихся у эффекторов, не имеет функционального значения. Вместе с тем бесспорно, что ряд явлений, обозначавшихся как аксон-рефлексы, на самом деле обусловлен происходящей на периферии передачей возбуждения с афферентных невронов на эфферентные (стр. 604).

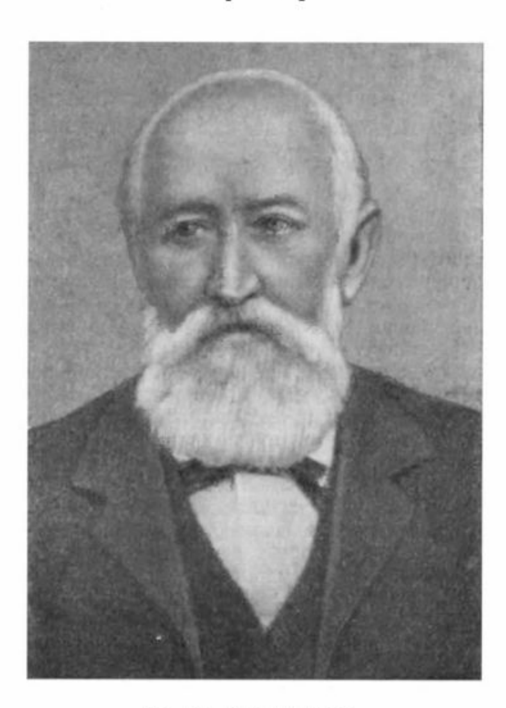
Значение периферических нервных образований в сосудистых стенках тканей для реакций сосудистой мускулатуры. После отделения какой-либо сосудистой области от центральной нервной системы (путем перерезки всех подходящих к ней нервных волокон) тонус сосудов полностью не исчезает. Быстрое повышение давления в артериальной системе, а также введение в артерии раздражающих веществ (например, концентрированного раствора NaCl) вызывают сужение сосудов и ведут к повышению кровяного давления. Сужение сосудов при нанесении раздражения со стороны артериальной системы наблюдается даже после дегенерации всех нервов соответствующей сосудистой области. Ацетилхолин и новокаин эти сосудистые реакции устраняют, не уменьшая сужения сосудов на адреналин. Вероятно, что периферические нервные образования, в норме функционируя всегда в зависимости от центральных влияний, могут после выключения последних обеспечивать некоторую периферическую регуляцию сосудистого тонуса.

Сосудорасширяющее действие симпатических нервных волокон. Мы уже указывали, что возбуждение симпатических волокон может вести к расширению сосудов скелетных мышц и закономерно расширяет сосуды сердца. Ряд данных свидетельствует о том, что сосуды органов брюшной полости при определенных условиях также могут расширяться под влиянием возбуждения симпатических нервных волокон. Это подтверждается расширением сосудов внутренних органов при раздражении чревного нерва после введения некоторых ядов (эрготамин и др.) и расширением брюшных сосудов, наблюдаемым иногда в ответ на раздражения симпатической цепочки при высоком кровяном давлении. Вряд ли, однако, правильно утверждение иностранных авторов о существовании особых сосудорасширяющих симпатических волокон, всегда проявляющих только сосудорасширяющее влияние. Более вероятно, что одни и те же волокна, в зависимости от частоты и характера импульсов возбуждения и в зависимости от состояния сосудистой мускулатуры, могут давать различные эффекты — то сокращение, то расслабление гладкой мускулатуры сосудов. Подтверждением этому служат как опыты с раздражением чревного нерва после применения эрготамина, так и падение кровяного давления при длительном введении очень больших доз адреналина, являющегося симпатическим «медиатором».

Представление о различном действии одних и тех же нервных волокон не противоречит тому, что в *обычных условиях* возбуждение симпатических волокон, идущих к сосудам кожи и брюшных органов, ведет к их сужению, тогда как возбуждение заднекорешковых волокон (повидимому, афферентных) расширяет сосуды кожи и скелетных мышц. Эти отношения типичны для нормального состояния организма. При особых же условиях некоторые симпатические волокна вызывают расширение сосудов внутренних органов, подобно тому как они обычно расширяют сосуды сердца.

Сосудодвигательный центр

Нервные волокна, идущие к кровеносным сосудам и вызывающие их сужение или расширение, являются лишь проводниками возбуждения, в нормальных условиях возникающего только в центральной нервной системе, в ее так называемом сосудодвигательном центре. Под сосудодвигательным центром правильнее всего понимать совокупность всех образований центральной нервной системы, воздействующих на кровеносные сосуды. Таким центром является целая система нервных образований центральной нервной системы от спинного мозга до коры больших полушарий включительно, определяющих своей деятельностью состояние сосудистой системы.



Ф. В. Овсянников.

Спинальные сосудосуживающие невроны. Сосудосуживающие нервные волокна, выходящие из спинного мозга в составе передних корешков, представляют собой преганглионарные симпатические волокна. Нервные клетки, аксоны которых образуют эти сосудосуживающие волокна, лежат в боковых рогах грудных и трех верхних поясничных сегментов спинного мозга. Этим клеткам дано было название «спинальные сосудосуживающие центры», хотя такой термин допустим лишь в целях сокращения, ибо эти спинномозговые образования в норме никогда не функционируют изолированно от более высоких отделов центральной нервной системы.

Установлено, что после отделения спинного мозга от продолговатого возбудимость спинальных сосудосуживающих невронов так сильно падает, что, например, у собак в течение 3—4 недель почти не удается вызвать описываемых ниже сосудосуживающих рефлексов. Следовательно, спинальные центры сосудосуживающих волокон, т. е. нервные клетки, аксоны которых через посредство нервных клеток симпатических ганглиев влияют на сосуды, надо рассматривать как конечное звено системы центральных нервных образований, составляющих целостный сосудодвигательный центр.

Бульбарный отдел сосудодвигательного центра. Спинальные сосудосуживающие невроны постоянно получают импульсы от определенной

области продолговатого мозга, от группы клеток, лежащих на дне IV желудочка. Это доказывается тем, что перерезка спинного мозга под продолговатым обычно сопровождается некоторым падением кровяного давления (до 60—80 мм ртутного столба, а часто и ниже). Тонус вазоконстрикторов после отделения спинного мозга от продолговатого несколько снижается. Перерезка мозгового ствола выше продолговатого мозга этих сдвигов не вызывает и не ведет к исчезновению сосудистых рефлексов, всегда наступающему после отделения спинного мозга от продолговатого. Раздражение строго определенных участков продолговатого мозга или проводящих путей, идущих от него к спинному мозгу, вызывает резкое повышение кровяного давления вследствие сужения сосудов (рис. 63). Поэтому предполагают, что возбуждение в спинномозговых сосудосуживающих центрах в норме всегда возникает под влиянием возбуждения так называемого главного сосудодвигательного центра в продолговатом мозгу.

Открытие бульбарного (от названия продолговатого мозга bulbus — луковица), или главного, сосудодвигательного центра Ф. В. Овсянниковым, работавшим тогда в лаборатории Людвига, сыграло большую роль в развитии физиологии кровообращения. При удалении головного мозга разрезом выше линий I—III, указанных на рис. 275, кровяное давление может сохраняться высоким, и после этого легко воспроизвести разнообразные сосудистые (и сердечные) рефлексы при раздражении различных афферентных нервных волокон. Если же продолговатый мозг перерезан приблизительно на 1 см ниже места отхождения слуховых нервов, то рефлекторного повышения кровообращения при раздражении афферентных нервов долгое время получить не удается.

Таким образом, бесспорно, что невроны, расположенные в определенных участках продолговатого мозга, своей деятельностью постоянно поддерживают на известном уровне возбудимость сосудистых симпатических невронов спинного мозга. Вероятно, это особое влияние продолговатого мозга на кровообращение связано с тем, что в этот отдел центральной нервной системы вступают афферентные волокна от важнейших рецепторных систем, регулирующих и кровообращение, и дыхание. Как мы далее узнаем, осуществление дыхания неразрывно связано с деятельностью участков продолговатого мозга, которые во всяком случае частично перекрывают собой место расположения сосудодвигательного центра. Исходя из этого, а также из того, что значительные изменения дыхания и тонуса сосудов (о котором обычно судят по величине кровяного давления) протекают взаимосвязанно, можно допустить, что вся регуляция дыхания и кровообращения со стороны продолговатого мозга возникла как единая функциональная система.

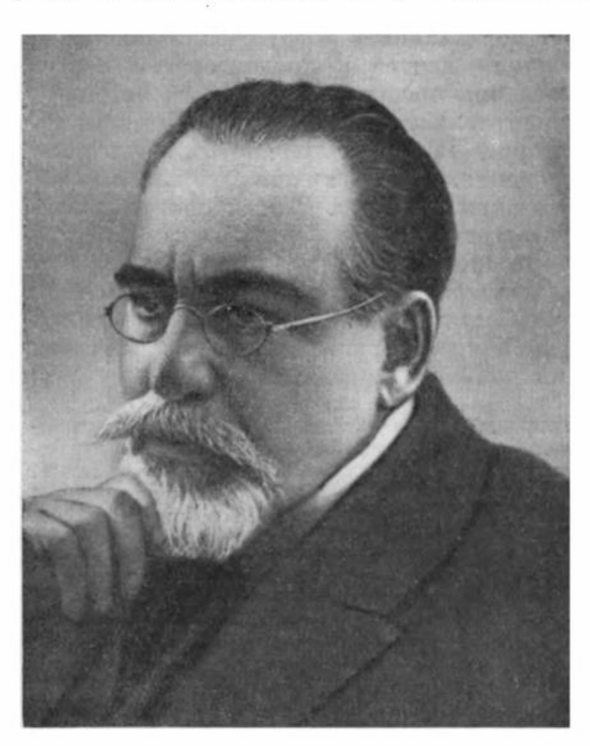
Раздражение участков продолговатого мозга, расположенных в непосредственной близости от сосудосуживающего центра, ведет к расширению сосудов, сопровождающемуся падением давления. Есть поэтому основания утверждать, что существует определенный тонус сосудорасширяющих нервов.

Ни одному исследователю не удавалось долго сохранить в живых теплокровных животных, у которых головной мозг удален выше продолговатого мозга. Такие животные живут не более нескольких часов, максимум сутки, и гибнут от расстройства кровообращения и дыхания. Следовательно, необходимо признать, что бульбарный отдел сосудодвигательного центра (это его название правильнее укоренившегося термина «главный сосудодвигательный центр») постоянно находится под влиянием более высоких отделов центральной нервной системы.

Роль среднего мозга и мозжечка в регуляции сосудистого тонуса известна очень мало. После перерезки спинномозговой оси на уровне красных ядер (децеребрации, см. рис. 275) часто отмечаются значительные изменения кровяного давления (всегда в связи с изменениями дыхания).

Однако установить закономерности, определяющие эти изменения, до настоящего времени не удалось. При раздражении мозжечка в лаборатории Л. А. Орбели отмечались изменения кровяного давления; механизм их пока еще трудно разъяснить; возможно, что они связаны с воздействиями, которые мозжечок оказывает на симпатическую систему, вследствие взаимосвязей мозжечка с корой головного мозга.

Промежуточный мозг, особенно различные ядра подбугровой области, обычно рассматривается как средоточие высших подкорковых центров всей вегетативной нервной системы. Раздражение этого отдела центральной нервной системы ведет к значительным изменениям кровяного давления. Собаки и кошки, у которых удалена вся кора, но сохранен промежуточный мозг, могут (при особо тщательном уходе) долго жить, обнаруживая довольно сложно координированные сердечно-сосудистые (и дыхательные) рефлексы в виде повышения кровяного давления и учащения сердцебиений при приступах «ярости», наступающих у них подчас без видимого повода. Вероятно, у новорожденных с их относительно еще мало развитой корой больших полушарий образованиям промежуточного мозга принадлежит главная роль в регуляции кровообращения. С развитием же высшего отдела центральной нервной системы влияния коры больших полушарий приобретают особое значение для регуляции кровообращения.


В. Я. Данилевский.

Влияние раздражения коры головного мозга на кровообращение было давно обнаружено В. Я. Данилевским, Н. А. Миславским и В. М. Бехтеревым, которые установили, что раздражение определенных участков лобной и теменной области закономерно ведет к изменениям кровяного давления вследствие изменений сосудистого тонуса. С тех пор эти факты многократно подтверждались. Наиболее закономерные изменения кровяного давления — его повышение или понижение — наблюдаются при раздражении премоторной зоны коры головного мозга (рис. 64).

В настоящее время установлено, что кора головного мозга играет очень важную роль в регуляции кровообращения путем образования условных рефлексов (стр. 192) и благодаря влиянию на состояние низших отделов центральной нервной системы. Деятельность коры мозга определяет приспособление кровообращения к различным условиям существования высших организмов.

Роль коры головного мозга в регуляции кровообращения иногда пытаются опровергнуть тем, что у собак и кошек после удаления коры головного мозга сохра-

няются относительно нормальные величины кровяного давления и частоты сердцебиений. Все условия существования животного без коры мозга (также и ребенка-анэнцефала, т. е. урода, родившегося без коры мозга) резко отличаются от нормальных. Регуляция кровообращения, осуществляемая низшими центрами, с промежуточным

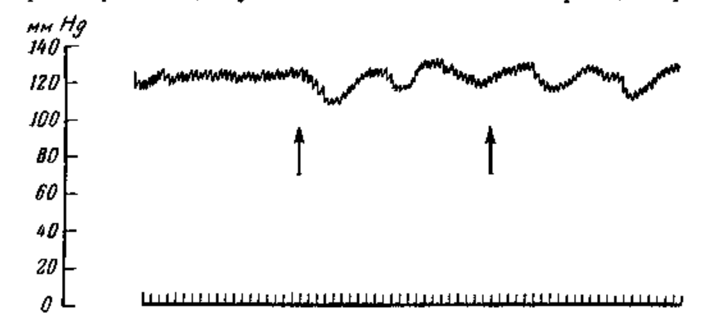


Рис. 64. Влияние раздражения индукционным током левой премоторной зоны у человека (во время операции на мозге) на артериальное давление.

Стрелки — начало и конец раздражения (по Корейше).

мозгом включительно, недостаточна для осуществления многообразных приспособлений кровообращения к постоянно меняющимся условиям существования нормального организма (см. ниже). Вся деятельность коры мозга в целом влияет на функциональное состояние низших центров, определяя их возбудимость и их ответы на безусловные раздражители. При этом изменения деятельности коры мозга могут обусловливать патологические расстройства кровообращения.

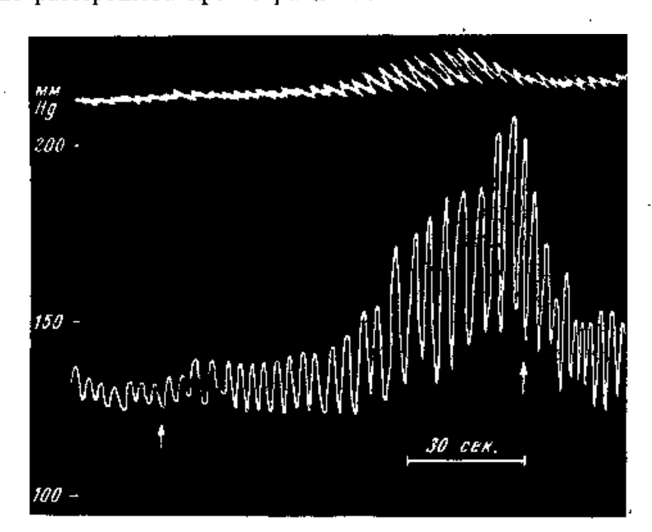


Рис. 65. Влияние асфиксии на артериальное кровяное давление у собаки.

Вверху — запись пружинным, внизу — ртутным манометром. Первая стрелка (слева) — начало, вторая — прекращение асфиксии.

Влияние различных химических веществ на сосудодвигательный центр. Циркулирующие в крови химические агенты могут воздействовать на иннервацию сосудов (и сердца) не только вследствие стимуляции хеморецепторов, но и в результате непосредственного раздражения ими сосудодвигательного центра. Наиболее резко это обнаруживается в открытом еще в 60-х годах прошлого века Н. О. Ковалевским и М. Траубе действии

углекислоты на сосудосуживающий центр (рис. 65). Вдыхание углекислого газа (и асфиксия) значительно повышает кровяное давление вследствие наступающего при этом сужения кровеносных сосудов. Этот результат сохраняется и после денервации аортальной и синокаротидной зоны (см. ниже), а в ослабленном виде наблюдается даже после удаления головного мозга с продолговатым включительно. В последнем случае повышение кровяного давления при накоплении углекислоты в организме зависит от ее влияния на сосудосуживающие невроны спинного мозга (как уже указывалось, последние в течение долгого срока после отъединения от высших центров почти не реагируют на импульсы с афферентных нервных волокон).

Углекислота, возможно, единственное из всегда находящихся в организме химических соединений, которое, будучи принесено кровью к образованиям центральной нервной системы, непосредственно возбуждает сосудосуживающий центр и центр тормозящих сердце волокон блуждающего нерва. Так же влияет на нервные элементы этих центральных образований повышение внутричерепного давления. Из фармакологических агентов стимулируют тормозную иннервацию сердца и сосудосуживающий центр препараты наперстянки.

Недостаток в крови кислорода стимулирует сосудосуживающий центр и центр блуждающего нерва только рефлекторно, раздражая рецепторы аортальной и каротидной зоны (стр. 180), а вероятно и хеморецепторы различных тканей. У животных с денервированной аортальной и синокаротидной зоной вдыхание воздуха, бедного кислородом, ведет к постепенно развивающемуся параличу сосудосуживающего центра.

Действие на сосуды гормонов и различных продуктов тканевого обмена веществ

В постоянной связи с нервными влияниями на кровеносные сосуды воздействуют некоторые гормоны, т. е. химические агенты, обладающие специфическим действием и вырабатываемые лишь в определенных органах.

Действие адреналина на сосуды. Из всех гормонов адреналин обладает наиболее резким сосудосуживающим действием. Однако это действие типично проявляется лишь на артериолах и артериях кожи, органов пищеварительного тракта, почек и легких. На сосуды же сердца адреналин действует расширяюще. Сосуды покоящейся скелетной мышцы, повидимому, несколько суживаются под влиянием адреналина лишь при малой его концентрации в крови, в больших концентрациях адреналин часто вызывает расширение сосудов мышц. При мышечной работе, когда секреция адреналина увеличена, сосуды скелетной мускулатуры не сужаются под влиянием адреналина, тогда как наступающее под влиянием адреналина сужение сосудов брюшных органов обеспечивает отток большего количества крови к мускулатуре.

На рис. 66 показано влияние различных доз адреналина на артериальное кровяное давление. Очень небольшое количество адреналина уже вызывает значительный подъем кровяного давления, что обусловлено главным образом сужением просвета мелких артерий брюшной полости и кожных сосудов. Дозой адреналина, уже вызывающей сужение сосудов, является приблизительно 0,0002 мг на 1 кг веса тела (при введении адреналина прямо в кровь). Введение человеку в кровь 0,5—1 мг адреналина вызывает огромное (до 200—300 мм ртутного столба), но быстро преходящее повышение давления крови.

Адреналин суживает и капилляры, вероятно действуя на прекапиллярные сфинктеры. Повидимому, суживаются при поступлении адреналина в кровь и вены.

Адреналин — гормон, постоянно поступающий в кровь. Однако при мышечном покое секреция адреналина мозговым веществом надпочечников очень незначительна. Поэтому деятельность мозгового вещества надпочечников вряд ли играет роль в поддержании тонуса артериол при покое. Увеличенная же секреция адреналина при напряженной работе и при так называемом эмоциональном возбуждении способствует увеличению кровотока через скелетные мышцы, мозг, сердце, так как адреналин вызывает увеличение кровяного давления, почти не суживая (а быть может, даже расширяя) сосуды этих органов.

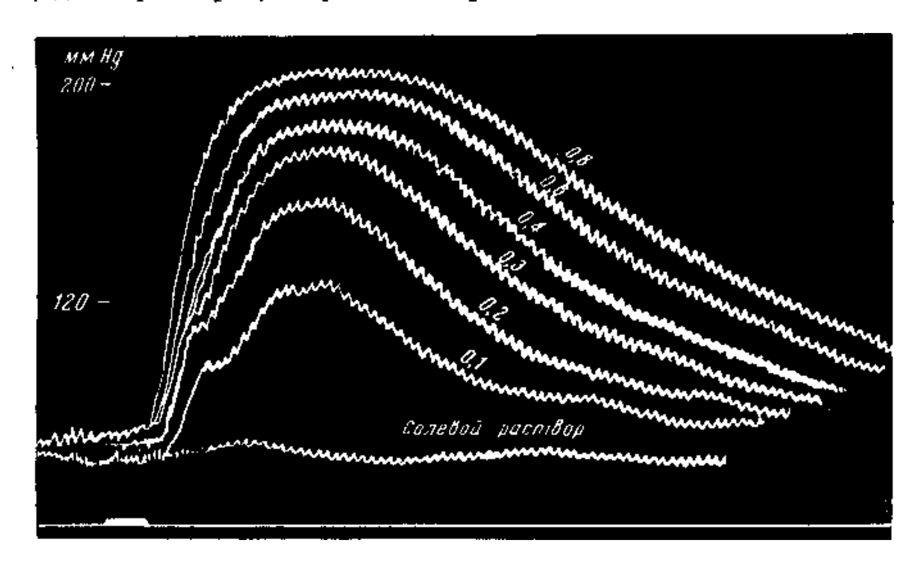


Рис. 66. Влияние внутривенного введения различных количеств адреналина (от 0,1 до 0,8 мг) на артериальное кровяное давление собаки.

Цифры над кривыми указывают количество введенного адреналина. Внизу — влияние на кровяное давление внутривенной инъекции физиологического (солевого) раствора (по Эллиотту).

Чрезвычайно сходное с адреналином вещество вырабатывается во всех окончаниях постганглионарных симпатических волокон, в частности, иннервирующих кровеносные сосуды. Производное адреналина, по недавним данным, его изомер—норадреналин, является, таким образом, медиатором, химическим посредником в передаче влияний симпатической нервной системы на кровеносные сосуды. Возбуждение же симпатической нервной системы, градация и распределение этого возбуждения по разным ее волокнам определяется деятельностью центральной нервной системы. Центральная нервная система рефлекторно регулирует также поступление в кровь адреналина, так как его отделение мозговым слоем надпочечников зависит от влияний, передаваемых по чревному нерву.

Раздражение чревного нерва повышает кровяное давление не только вследствие сужения сосудов брюшной полости, непосредственно вызываемого симпатическими волокнами этого нерва, но и вследствие наступающего при этом отделения адреналина надпочечниками (Чебоксаров, 1910). Если веточка чревного нерва, идущая к надпочечникам, перерезана, то повышение кровяного давления при раздражении этого нерва меньше, чем обычно, и зависит лишь от сужения сосудов внутренних органов, иннервируемых другими волокнами этого нерва.

Гормон задней доли гипофиза (вазопрессин) оказывает как на артериолы, так и на капилляры сильное суживающее действие. Это доказано опытами на животных с искусственным введением препарата гипофиза

в кровь и исследованием его влияния на изолированные артерии. Однако удаление гипофиза мало влияет на сосуды (возможно, впрочем, что вазопрессин может образовываться и клетками подбугровой области мозга).

Гормон коры надпочечников, повидимому, имеет большое значение в поддержании нормального состояния и проницаемости капилляров. Через 20—40 часов после удаления надпочечников капилляры расширяются, в них застаивается много крови и давление в артериях падает. Введение в кровь животным, у которых удалены надпочечники, гормона их коркового вещества восстанавливает нормальное кровообращение.

Влияние на сосуды веществ, вырабатываемых в почках. Еще в 1898 г. было установлено, что при введении в кровь экстракта из почечной ткани кровеносные сосуды (артериолы) суживаются и артериальное кровяное давление повышается. Обнаруживший этот факт Тигерштедт предложил назвать вещество, вырабатываемое при участии почек и вызывающее сужение артериол, ренином. Факт этот долгое время не привлекал к себе внимания[1], пока уже в 30-х годах к нему вновь ни был проявлен значительный интерес в связи со следующим наблюдением: было установлено, что частичное зажатие почечных артерий, ведущее к ограничению кровотока через почки, т. е. к их ишемии, ведет к стойкому повышению артериального кровяного давления (гипертонии). Повышение кровяного давления в этом случае вызывается стойким сужением артериол, главным образом артериол органов брюшной полости.

Сужение сосудов, определяющее длительное повышение кровяного давления при частичном зажатии почечных артерий, не зависит от ограничения выделительной функции почек. При ишемии почек давление может возрастать и тогда, когда их выделительная функция совершенно не затронута, а, с другой стороны, нарушение выделительной деятельности почек само по себе очень долго не ведет к повышению кровяного давления.

Зажатие почечных сосудов, вызывающее на долгий срок известную ишемию (недостаточность кровоснабжения) почек, достигается наложением на почечные артерии особых зажимов, которые завинчиваются настолько, чтобы просвет почечной артерии был уменьшен не менее чем вдвое (Гольдблатт). Зажимы с соблюдением всех правил асептики укрепляют на почечных артериях хронически, чтобы вызвать постоянное ограничение кровотока через почки. Чтобы уменьшить просвет почечных сосудов, применяют и другой способ: почки окружают чужеродной тканью или укрепляют их под кожей, над спинными мышцами, стягиваемыми поверх почечной ножки. При этом вокруг почечных сосудов развиваются сращения, уменьшающие ширину просвета почечной артерии.

После того как наступит частичная ишемия почек, кровяное давление повышается постепенно, в течение ряда дней. Этого не наступает, если ишемия вызвана лишь в одной почке, а другая остается нормальной. Однако при удалении нормальной почки и сохранении почки с ограниченным кровотоком развивается гипертония.

В опытах на животных, когда гипертония вызывается ограничением кровотока через почки, стойкое повышение кровяного давления, повидимому, может развиваться и после исключения влияния центральной нервной системы на сосуды. По данным иностранных исследователей, ни полная денервация почек, ни вылущение всей симпатической цепочки (ведущее к полному разобщению артериол от сосудосуживающих невронов спинного мозга), ни вылущение всего спинного мозга ниже шейного сегмента не устраняют и не предотвращают стойкого повышения кровяного давления при ишемии почек. Разумеется, это не означает, что в организме нервная система не влияет на изменения в почках, ведущие к сужению артериол всего тела, и на реакцию сосудов на вещество, вырабатываемое почками. К утверждениям ряда иностранных авторов о независимости гипертонии, вызываемой ишемией почек, от влияний центральной нервной системы следует относиться критически, так как углубленное изучение всех функций организма в норме и при патологическом нарушении всегда позволяет обнаружить их зависимость от влияний нервной системы. Если в условиях опыта на животных сильная ишемия почек может вызвать гипертонию как после

[1] На возможность выработки «испорченной» почкой веществ, влияющих на кровообращение, указывал в начале 1899 г. и И. П. Павлов.

денервации почек, так и после денервации больших сосудистых областей, то из этого никак нельзя выводить заключение об отсутствии влияния центральной нервной системы на выработку ренина и на его действие в нормальных условиях, когда иннервация почек и сосудов сохранена.

Приготовленные из почечной ткани экстракты, содержащие в максимально очищенном виде ренин, не суживают сосудов изолированных органов, через которые они пропускаются в физиологическом растворе. Достаточно, однако, добавить к этим содержащим ренин растворам небольшое количество плазмы крови, чтобы получить типичный сосудосуживающий эффект. Отсюда следует, что плазма крови содержит какое-то вещество, в присутствии которого ренин переходит в активное состояние. Это вещество названо ренин-активатором. Из ренина при воздействии на него ренин-активатора образуется новое соединение — гипертенсин. Гипертенсин и является агентом, обладающим резким сосудосуживающим действием. Его активность чрезвычайно велика, приближаясь к активности адреналина, который вызывает сужение сосудов в разбавлении 1 : 10 000 000 (а иногда даже в еще более низких концентрациях).

И ренин, и ренин-активатор, а следовательно, и получающийся при их взаимодействии гипертенсин — белковые тела или продукты их расщепления. Ренин-активатор относится к полипептидам с молекулярным весом около 2700.

Есть основания считать, что выработка или увеличение выработки ренина является нормальной физиологической реакцией, рефлекторно наступающей в ответ на действие факторов, ведущих к падению кровяного давления. Это подтверждается тем, что после кровопотерь в крови гипертенсина содержится больше, чем в норме, вероятно, вследствие увеличения поступления в кровь из почек ренина. Таким образом, выработка ренина может способствовать восстановлению нормального кровяного давления в случаях, когда последнее несколько снижается.

До сих пор еще точно не установлено, почему ограничение кровотока через почки обусловливает повышенное поступление в кровь ренина и в силу этого увеличенное образование гипертенсина. В нормальных почках содержится особый фермент — гипертенсиназа, разрушающий ренин. Предполагается, что этот фермент исчезает или становится неактивным при недостаточности кровотока через почки. Вследствие этого ишемия почек ведет к увеличению концентрации гипертенсина в крови. Окончательного решения этот вопрос, однако, не получил.

В эксперименте возможность выработки сосудосуживающего вещества при ограничении кровотока через почки доказана с несомненностью. Отсюда, однако, не вытекает, что именно этот процесс определяет развитие гипертонической болезни у человека. Наоборот, значительное число фактов говорит о том, что при развитии гипертонии у человека ведущую роль играют нервные воздействия на сосуды (см. главу 17). Ограничение почечного кровотока, вызывающее появление гуморально действующего сосудосуживающего вещества, может явиться вторичным фактором, обусловленным тем сужением почечных сосудов, которое устанавливается под влиянием нервных импульсов.

Сосудорасширяющие эффекты, связанные с деятельностью почек. Интересное явление, относящееся к регуляции кровяного давления, было обнаружено у собак, которых после удаления обеих почек удалось сохранить в живых до 20 суток. У таких собак развивалась типичная гипертония, резкое повышение артериального кровяного давления. Можно было полагать, что это зависело от токсического действия соединений, которые вследствие удаления почек не выводились из организма с мочой. Однако у тех собак, у которых устья мочеточников были вшиты в полую вену и, следовательно, отравление продуктами, не выводившимися из организма с мочой, было таким же, как у собак с удаленными почками, кровяное давление оставалось нормальным почти до смерти этих собак от уремии. Если эти факты Грольмана подтвердятся, нужно будет признать, что почки, которые, как ранее указывали И. Р. Пет-

ров и другие авторы, вырабатывают какие-то сосудорасширяющие вещества, препятствуя этим повышению кровяного давления.

Есть указания, что в почке имеются особые аминоксидазы, окисляющие аминогруппу соединений, оказывающих сосудосуживающее действие.

Действие на сосудистый тонус продуктов тканевого обмена. Наряду и в связи с нервными влияниями, приходящими к сосудам со стороны центральной нервной системы, и влияниями гормонов, вырабатываемых в железах внутренней секреции, на сосуды воздействуют продукты обмена веществ, образующиеся во всех тканях и органах. Соединения, возникающие в результате тканевого обмена, расширяют кровеносные сосуды тех органов, где они образуются. Среди этих соединений особое значение имеют следующие:

1. Все соединения кислотного характера, в частности, угольная кислота, образование которой ведет к росту концентрации Н-ионов в тканях.

2. Гистамин — амин, образующийся из гистидина при воздействии особого фермента и вызывающий расширение капилляров уже в концентрации 0,001 мг на 1 кг веса тела. Гистамин освобождается, повидимому, при возбуждении ряда афферентных нервных волокон. Он образуется при действии агентов, повреждающих кожу. Покраснение кожи при ожоге, механическом раздражении, воспалении отчасти зависит от расширения капилляров, обусловленного влиянием гистамина.

3. Ацетилхолин — химическое соединение, образующееся в окончаниях сосудорасширяющих нервов. Ацетилхолин вызывает сильное расширение артериол и падение кровяного давления.

4. Ряд продуктов обмена фосфорсодержащих соединений в тканях, особенно адениловая кислота.

О значении выработки этих веществ и механизме их действия см. стр. 199.

ГЛАВА 17

РЕФЛЕКТОРНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Рефлекторные влияния на кровообращение с рецепторов крупных сосудов

Цион и Людвиг (1866) нашли, что у кролика рядом с блуждающим нервом (у других животных — в его стволе) в области шеи идет нервная веточка, содержащая афферентные волокна, раздражение которых рефлекторно вызывает понижение артериального кровяного давления (рис. 67). Эти волокна связывают с продолговатым мозгом рецепторы, расположенные в стенке дуги аорты, в аортальном тельце и под эндокардом левого желудочка. Падение артериального кровяного давления при раздражении данных афферентных волокон обусловливается, во-первых, замедлением сердцебиений, которое наступает вследствие рефлекторного возбуждения центра блуждающего нерва в ответ на стимуляцию с указанных рецепторов, во-вторых, оно зависит от расширения сосудов (особенно сосудов брюшной полости), наступающего вследствие торможения сосудосуживающего центра, тоже рефлекторно наступающего в ответ на стимуляцию афферентных волокон, идущих от аорты.

Цион и Людвиг назвали открытый ими нерв депрессором, подчеркивая этим названием тот факт, что возбуждение этого афферентного нерва

ведет к рефлекторному понижению кровяного давления. Идущие от рецепторов дуги аорты афферентные волокна часто называют и аортальным нервом; некоторые авторы считают, что в нем есть и волокна, раздражение которых может рефлекторно повышать кровяное давление.

Естественным раздражителем рецепторов аортального нерва является повышение кровяного давления в аорте, вызывающее растяжение ее стенок. Это растяжение стенок аорты действует как механический раздражитель на заложенные в стенке аорты рецепторы. Эти рецепторы представляют типичный пример интерорецепторов. Они являются сосудистыми прессо- или барорецепторами и относятся, следовательно, к группе механорецепторов.

Примерно через 60 лет после открытия Людвигом и Ционом афферентного нерва, возбуждение которого рефлекторно снижает кровяное давление, были обнаружены аналогичные рецепторы, расположенные в том месте, где общая сонная артерия разделяется на наружную и внутреннюю сонные артерии (рис. 68 и 69). Здесь в каротидном синусе (sinus caroticus), так же как в аортальном тельце (стр. 183), имеется сложное нервное образование, содержащее, помимо чувствительных нервных окончаний, ряд нервных клеток. Этот нервный прибор каротидного синуса является системой рецепторов, которые, как и связанные с депрессором рецепторы аорты, возбуждаются при каждом повышении кровяного давления в артериальной системе. Афферентные волокна, идущие от каротидного синуса, называются каротидным нервом (иногда он обозначается как нерв Геринга); они вступают в ствол языкоглоточного нерва (IX пара черепномозговых нервов) и идут в продолговатый мозг.

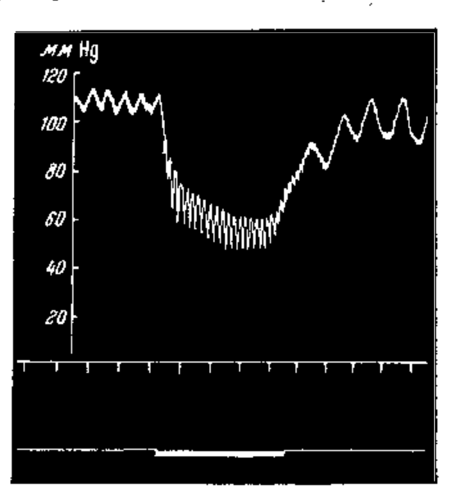


Рис. 67. Влияние на кровяное давление кролика раздражения (индукционным током) центрального отрезка перерезанного аортального нерва (депрессора).

Сверху вниз: запись артериального давления, отметка времени (5 секунд) и отметка раздражения.

Барорецепторы каротидного синуса по своему значению в общем аналогичны барорецепторам дуги аорты. Поэтому нередко говорят о рецепторах аортально-каротидной или аортально-синокаротидной зоны. Рецепторы каротидного синуса, как и рецепторы аорты, возбуждаются при повышении кровяного давления. Возбуждение их афферентных волокон рефлекторно снижает тонус сосудосуживающего центра и повышает тонус центра сердечных волокон блуждающего нерва, в результате наступает расширение сосудов (главным образом артериол) и замедление сердцебиений. По некоторым данным, барорецепторы каротидного синуса обладают в норме более высокой возбудимостью, чем барорецепторы аорты.

В эксперименте, как это впервые показал Е. А. Моисеев, можно вставить стеклянную трубочку — канюлю в общую сонную артерию и в одну из ее ветвей, перевязав все остальные. Соединив канюлю в общей сонной артерии с напорным сосудом, в котором давление жидкости может быть установлено на любом соответствующем целям опыта уровне, можно создать различное давление в области каротидного синуса, выключенного из общего круга кровообращения, но сохранившего нервную связь своих рецепторов с центральной нервной системой (рис. 70). С помощью этого метода легко установить, как отражаются на общем артериаль-

ном давлении колебания давления в каротидном синусе и как влияют на рецепторы последнего различные химические вещества, добавляемые к жидкости, перфузируемой через сосуды синуса. При более сложной форме опыта область одного или обоих каротидных синусов данного животного включается в кровообращение другого. Для этого сосуды синуса (с неповрежденными нервами) одного животного соединяются канюлями и трубками при соблюдении особых мер против свертывания крови с сосудами другого животного (Гейманс).

В норме, когда каротидный синус включен в кровообращение, давление крови в синусе равно во время систолы 100—120 мм ртутного столба. Если в перфузируемом синусе создать такой величины давление, то кровяное давление устанавливается примерно на той же высоте. Если же довести давление в перфузируемом синусе до 180—200 мм ртутного столба, то кровяное давление падает ниже нормы (рис. 71). Когда давление жидкости, пропускаемой через каротидный синус, низкое, кровяное давление в артериях оказывается ненормально высоким (180—220 мм ртутного столба).

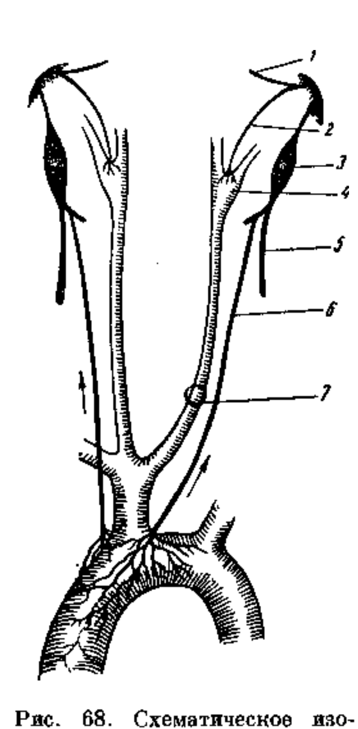


Рис. 68. Схематическое изображение рецепторов дуги аорты и каротидного синуса с отходящими от них нервами.

1 — языкоглоточный нерв; 2 — каротидный нерв; 3 — gangl. jugulare n. vagi; 4 — sin. caroticus; 5 — блуждающий нерв; 6 — аортальный нерв (депрессор); 7 — общая сонная артерия (по Коху).

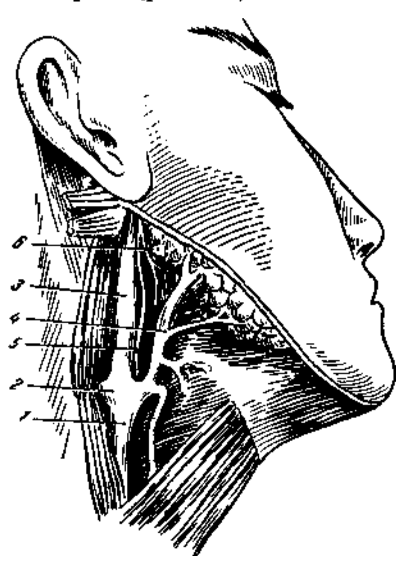


Рис. 69. Расположение каротидного синуса у человека (по Гейменсу).

1 — общая сонная артерия; 2 — каротидный синус; 3 и 4 — внутренняя и наружная сонные артерии; 5 — каротидный нерв; 6 — языкоглоточный нерв.

Из этих опытов необходимо сделать заключение, что уже при нормальных колебаниях артериального кровяного давления в течение сердечного цикла (60—120 мм ртутного столба) рецепторы дуги аорты и каротидного синуса возбуждаются и посылают в центральную нервную систему импульсы, умеряющие тонус центра сосудосуживающих нервных волокон и возбуждающие тонус центра тормозящих сердце волокон блуждающего нерва.

Изучение биоэлектрических потенциалов (токов действия), отводимых от волокон аортального или каротидного нерва, позволило установить,

что чем ниже давление в каротидном синусе, тем менее часты импульсы возбуждения, возникающие в его рецепторах. Так, например, при давлении, равном 55 мм ртутного столба, частота импульсов, передаваемых от рецепторов каротидного синуса к центрам, равна 4 в секунду; при повышении давления в синусе до 135 мм ртутного столба частота этих импульсов достигает 10—14 в секунду (рис. 72). Такие же в общем данные получены для биотоков в аортальном нерве при изменении кровяного давления в аорте. Следствием учащения импульсов, проходящих к центрам от барорецепторов дуги аорты и сонной артерии, является все более значительное торможение сосудосуживающего центра и возрастание стимуляции центра тормозящих сердце волокон блуждающего нерва.

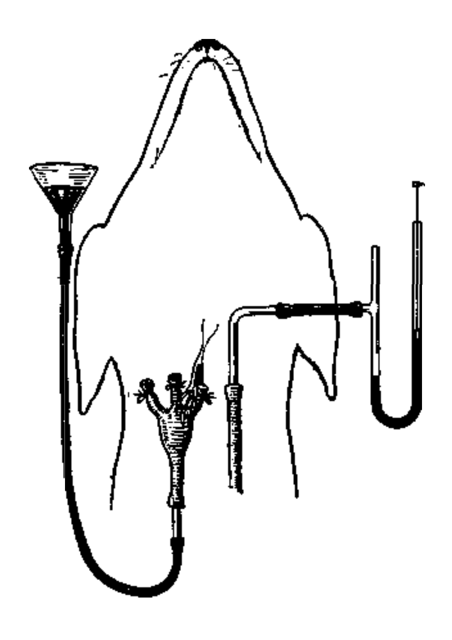


Рис. 70. Изолированное воздействие на рецепторы каротидного синуса (схема опыта Е. А. Моисеева).

В правую общую сонную артерию вставлена канюля, соединенная с напорным сосудом (воронкой). Все ветви этой артерии, кроме внутренней, перевязаны. Изменяя уровень напорного сосуда, можно варьировать давление жидкости в перфузируемом каротидном синусе. Если вставить другую канюлю во внутреннюю или наружную сонную артерию, можно пропускать через область рецепторов каротидного синуса растворы различного состава.

Следовательно, чем выше давление в дуге аорты и каротидном синусе, тем сильнее нервные влияния, рефлекторно ведущие к падению кровяного давления.

Импульсы в каротидном нерве резко учащаются при каждой систоле, но обычно не полностью исчезают и во время диастолы; значит, уже при обычной величине диастолического давления происходит небольшое раздражение барорецепторов аортально-каротидной зоны, рефлекторно притормаживающее возбуждение сосудосуживающего центра и вызывающее некоторое возбуждение центра тормозящих сердце волокон блуждающего нерва; при каждой же систоле стенки артерии растягиваются, раздражения рецепторов аортально-каротидной зоны усиливаются и оказываемое их импульсами рефлекторное влияние в это время возрастает.

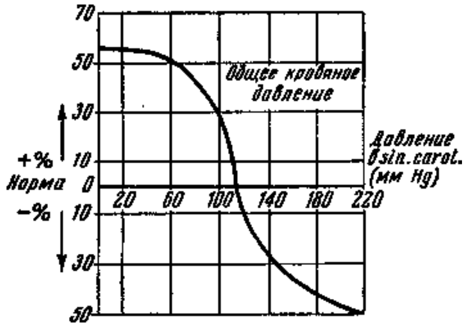


Рис. 71. Зависимость величины общего кровяного давления (в артериях) от высоты давления, создаваемого в перфузируемом каротидном синусе, выключенном из кровообращения, но сохранившем нормальные нервные связи.

По ординате — артериальное давление в процентах от нормы; по средней горизонтальной линии указано давление, создаваемое в перфузируемом синусе.

Если импульсы с барорецепторов аортально-каротидной зоны не достигают центральной нервной системы, то возбуждение сосудосуживающего центра велико, артерии сильно сужены, тонус блуждающего нерва падает, сердцебиения часты, кровяное давление ненормально высоко. Так, например, после перерезки аортального и каротидного нервов кровяное

давление у собаки повышается до 180—220 мм ртутного столба и долго (а по некоторым данным, никогда) не возвращается к нормальному уровню.

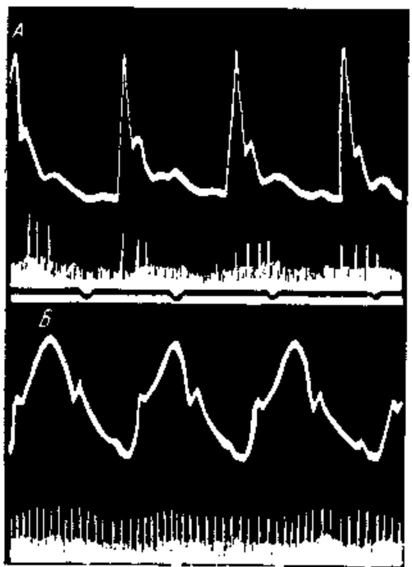


Рис. 72. Токи действия (вертикальные черточки в нижней части *А* и *Б*) в отдельном волокне каротидного нерва в зависимости от величины кровяного давления (верхние кривые).

В опыте *А* артериальное давление было равно 55 мм, в опыте *Б* — 135 мм (по Бронку).

Точно так же зажатие общих сонных артерий, т. е. выключение каротидных синусов из кровообращения, устраняет раздражение их рецепторов, что и обусловливает характерное повышение кровяного давления в течение всего периода зажатия сонных артерий. Наоборот, в ответ на повышение давления в области sin. caroticus (рис. 73), так же как при искусственном раздражении каротидного нерва (рис. 74), артериальное давление снижается. В первом случае сосуды конечностей и брюшной полости рефлекторно суживаются, во втором — расширяются.

В нормальных условиях выключения каротидных синусов из общего кровотока, конечно, никогда не происходит. Следовательно, в норме стимуляция рецепторов аорты и каротидных синусов прекращается лишь тогда, когда кровяное давление, а значит, и давление в области каротидных синусов, очень сильно падает. Наступающее при этом уменьшение раздражения барорецепторов аортально-каротидной зоны ведет к следующему: в ответ на снижение артериального кровяного давления тонус сосудосуживающего центра увеличивается, а тонус центра блуждающего нерва уменьшается; благодаря этому артериальное давление выравнивается. Наоборот, при повышении артериального давления рецепторы аортально-каротидной зоны стимулируются, в результате чего рефлекторно понижается артериальное давление, т. е. оно опять-таки выравнивается.

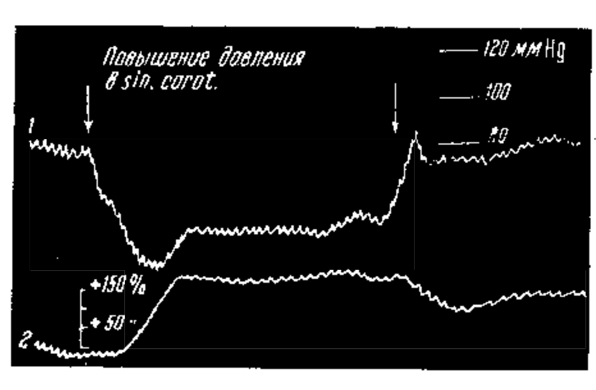


Рис. 73. Влияние повышения давления в каротидном синусе на артериальное давление *(1)* и на количество крови *(2)*, протекающей через бедренную артерию (по Рейну).

При рефлекторном падении кровяного давления, наступающем вследствие повышения давления в каротидном синусе, происходит расширение сосудов конечности.

Последовательность явлений в этом случае такова: а) повышение давления в начальной части артериальной системы возбуждает заложенные в стенке дуги аорты и в каротидном синусе рецепторы; б) возбуждение рецепторов аорты и каротидного синуса рефлекторно угнетает сосудосуживающий центр и одновременно усиливает тонус ядра блуждающего нерва; в) вследствие этого наступает расширение сосудов и замедление сердцебиений; г) в результате происходит снижение кровяного давления в артериях — оно возвращается к прежнему уровню.

Депрессорные рефлексы, возникающие при раздражении каротидного синуса и дуги аорты, можно поэтому охарактеризовать как рефлексы, выравнивающие кровяное давление.

Рефлекторное увеличение тонуса сосудосуживающих нервов обычно развивается параллельно снижению возбуждения нервов сосудорасширяющих (Л. Фофанов и М. Чалусов, Байлисс). При снижении же тонуса сосудосуживающих нервов (вазоконстрикторов) одновременно повышается тонус сосудорасширяющих (вазодилятаторов).

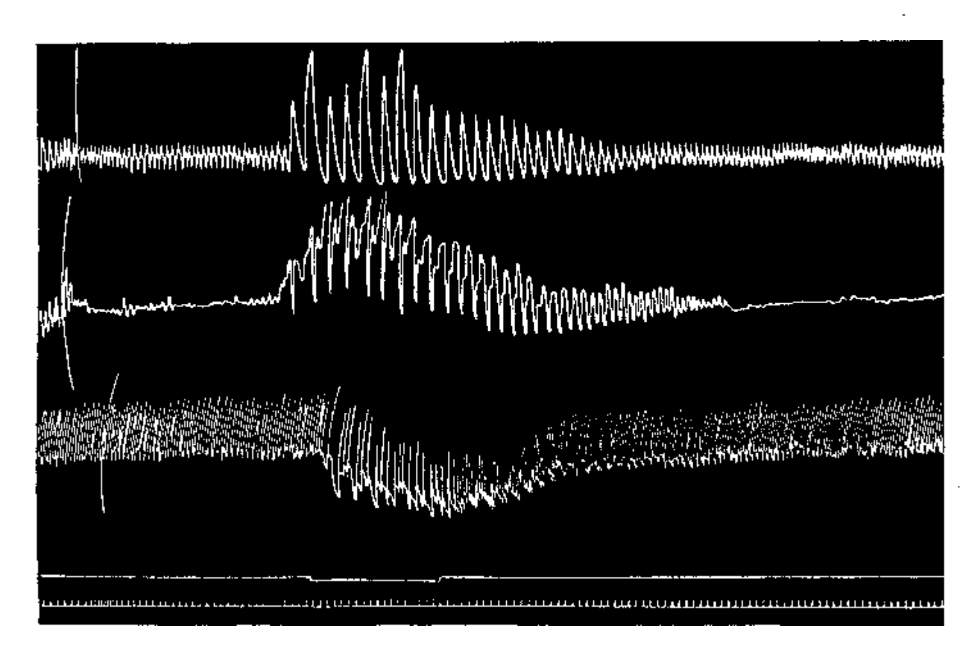


Рис. 74. Запись объема воротной вены (средняя запись), артериального давления (нижняя запись) и дыхания (вверху) у собаки при падении артериального давления, вызванного раздражением правого каротидного нерва (рисунок предоставлен Н. В. Даниловым).

При значительном усилении или учащении раздражения депрессорного (аортального) или синокаротидного нерва депрессорный эффект выключается (рис. 75), но вновь возникает при ослаблении или урежении раздражения (В. Е. Делов).

Таким образом, сильное и частое раздражение барорецепторов аортальной и каротидной зоны может затормозить реакцию сосудодвигательного центра на импульсы с этих рецепторов; компенсирующего рефлекторного понижения кровяного давления в этом случае не произойдет, повышенное кровяное давление не снизится.

В расположенном в аорте аортальном тельце, а в каротидном синусе — каротидном тельце имеется масса хеморецепторов, раздражаемых изменением состава омывающей их крови. Важнейшие их раздражители — углекислота и водородные ионы. Раздражаются хеморецепторы и при падении напряжения растворенного в крови кислорода (стр. 174). Результатом раздражения хеморецепторов аортальной и синокаротидной зоны является эффект, противоположный эффекту, получающемуся в результате возбуждения барорецепторов этой зоны при повышении кровяного давления. Увеличение в крови коли-

чества угольной кислоты и, наоборот, снижение количества кислорода возбуждает хеморецепторы, а это ведет рефлекторно к повышению тонуса вазоконстрикторов и усилению деятельности сердца. Этим объясняется

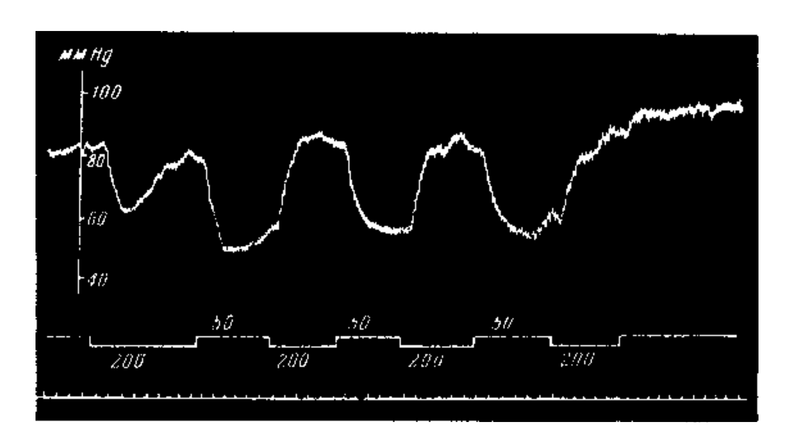


Рис. 75. Изменения эффекта раздражения депрессора (аортального нерва) в зависимости от изменения частоты его раздражения.

При увеличении частоты раздражений депрессора с 50 до 200 (линия отметчика — вторая сверху) интенсивность рефлекторного ответа уменьшается и кровяное давление поэтому повышается. Отметка времени — 0,5 секунды (по В. Е. Делову и В. И. Филистович).

повышение кровяного давления при вдыхании угольной кислоты и при асфиксии (прекращение дыхания), а также в начальных стадиях гипоксии (недостаток кислорода, стр. 217).

Рецепторы малого круга кровообращения и артерий брюшной полости

Рецепторы обнаружены не только в аортальной зоне, но и в стенке легочной артерии и ее ветвей, в крупных артериях брюшной полости и в полых венах. Рецепторы легочной артерии возбуждаются (как и рецепторы аортально-каротидной зоны) повышением кровяного давления, в данном случае повышением давления в легочной артерии, т. е. в малом кругу кровообращения. Рефлекторным ответом на возбуждение сосудов малого круга кровообращения является расширение сосудов большого круга, что приводит к снижению кровяного давления и, следовательно, к устранению застоя крови в легких.

При повышении артериального кровяного давления наступает также возбуждение рецепторов крупных артерий брюшной полости, что рефлекторно ведет к выравниванию артериального давления.

Механизм поддержания относительного постоянства кровяного давления

Рефлекторные влияния, возникающие с рецепторов аортально-каротидной зоны, являются, как установил (для случая аортальных нервов) Павлов, важнейшим фактором поддержания относительного постоянства кровяного давления у здорового животного. В то время как Людвиг, Цион и другие изучали главным образом лишь отдельные рефлекторные механизмы, влияющие на деятельность кровеносной

системы, И. П. Павлов предпринял исследование регуляции кровообращения в целом у здорового, ненаркотизированного животного. Он первый указал, что кровяное давление сохраняется постоянным при весьма разнообразных условиях, подчеркнув (еще в 1879 г.), что «огромная важность точного изучения приспособлений, стоящих на страже этого стремления к постоянству, неизмерима» [1].

Павлов показал, что при расширении сосудов брюшной полости наступает рефлекторное сужение кожных сосудов, и отметил (1883), что «обработка физиологии... периферических окончаний всех центростремительных нервов есть настоятельная задача, в которой врач заинтересован в особенности» [2]. Изучая влияние, оказываемое на кровяное давление накоплением в организме углекислоты, кровопусканиями, вливанием в сосуды дефибринированной крови, Павлов выяснил, что эти воздействия после выключения блуждающих нервов вызывают значительно бо́льшее изменение кровяного давления, чем в норме (он применял не то́лько перевязку блуждающих нервов, но и их обратимое выключение охлаждением, что позволяло проводить указанное исследование многократно на одном животном). Из всех этих опытов И. П. Павлов сделал вывод, что «...*n. vagus есть действительно регулятор общего кровяного давления*, однако не единственный...»[3]. При этом он указал, что значение блуждающего нерва в регуляции кровяного давления связано с прохождением по афферентным волокнам импульсов, возникающих в рецепторных аппаратах аортального нерва (существование каротидной рецепторной зоны тогда еще не было известно). Таким образом, Павлов установил, что в основе поддержания постоянства аортального давления и перераспределения крови лежит механизм рефлекса, причем он полагал, что важнейшее значение здесь имеют рефлексы, возникающие с рецепторов тканей и органов, т. е. с интерорецепторов.

Физиологические процессы, обеспечивающие постоянство кровяного давления, имеют огромное значение потому, что в жизни каждого организма непрерывно возникают условия, которые при отсутствии компенсаторных механизмов вели бы к понижению давления (например, расширение брюшных сосудов после еды, отлив крови к ногам при стоянии, расширение сосудов мышц при мышечной работе, расширение сосудов кожи при действии тепла, расширение сосудов пораженных областей тела при травмах и т. д.). В то же время раздражение значительного количества экстерорецепторов обычно ведет рефлекторно к возрастанию кровяного давления (стр. 191). Во всех случаях повышения и падения кровяного давления импульсы, возникающие вследствие изменения раздражения рецепторов каротидной и аортальной зоны (а также других барорецепторов), обусловливают рефлекторное изменение деятельности сердца и состояния сосудов, что создает условия для восстановления нормального уровня давления. Электрофизиологические исследования позволяют при этом зарегистрировать, что при повышении кровяного давления, которое вызывает учащение импульсов возбуждения в афферентных волокнах аортального нерва, наступает уменьшение числа импульсов в симпатическом нерве; в этом наглядно проявляется рефлекторное торможение сосудосуживающего центра (рис. 76).

При нарушении нормальной реактивности рецепторов аортально-каротидной зоны и особенно при нарушении функционального состояния

---

[1] И. П. Павлов, Полное собрание сочинений, т. I, стр. 82.
[2] И. П. Павлов, там же, стр. 198.
[3] И. П. Павлов, там же, стр. 362.

центральной нервной системы регуляция кровообращения расстраивается, и тогда кровяное давление легко отклоняется от нормы.

Рефлекторные регуляции, при которых определенное изменение физиологических функций ликвидируется вследствие рефлексов, вызываемых раздражением рецепторов, стимулируемых именно этими изменениями, часто обозначают термином «саморегуляция». Термин этот подчеркивает, что само осуществление того или иного физиологического

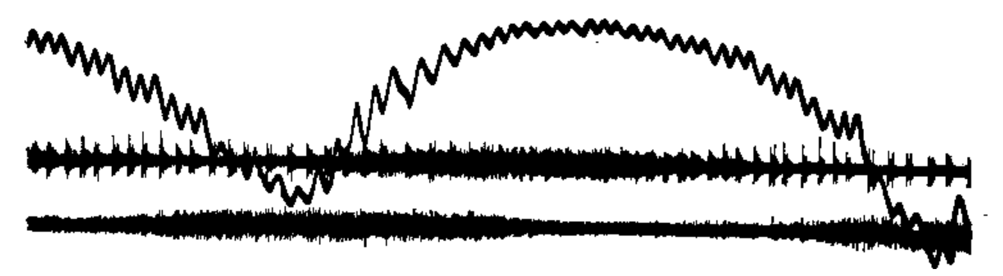


Рис. 76. Изменение регистрируемых осциллографом биотоков в шейном симпатическом стволе (нижняя запись) и в аортальном нерве (средняя запись) во время колебаний артериального давления (волны третьего порядка, верхняя запись), вызванных повышением внутричерепного давления у кролика.

При каждой волне повышения артериального давления, несколько уплощенной на записи, возрастает частота биотоков в аортальном нерве, передающем импульсы от барорецепторов аорты, и вследствие этого рефлекторно снижается частота импульсов в сосудосуживающих симпатических волокнах. Артериальное давление падает, а затем снова повышается вследствие непрекращающегося раздражения сосудосуживающего центра повышенным внутричерепным давлением (по Г. Д. Смирнову и А. Л. Вызову).

процесса приводит к возникновению рефлексов, в результате осуществления которых устраняются изменения, вызвавшие данный рефлекс. Так, повышение артериального давления крови ведет к стимуляции барорецепторов сосудов, импульсы с которых рефлекторно вызывают понижение кровяного давления. Однако совершенно неправильно понимать термин «саморегуляция» как указание на какую-то самостоятельность, специфичность обозначаемых им рефлекторных регуляций.

Рефлекторные влияния на кровообращение с рецепторов мелких сосудов и тканей

В то время как почти все иностранные авторы считали, что рецепторы заложены лишь в крупных артериях (аорте, сонной, брыжеечной, легочной), советские исследователи (В. Н. Черниговский и его сотрудники в лаборатории, руководимой К. М. Быковым, а затем и другие исследователи) обнаружили барорецепторы и хеморецепторы в сосудах и тканях многих органов.

Принцип этих исследований следующий (рис. 77). Сосуды какого-либо органа отпрепаровывают, затем все сосуды, кроме одной крупной артерии и вены, перевязывают; в неперевязанные артерию и вену вставляют стеклянные трубочки (канюли). Артериальную канюлю соединяют с напорным сосудом, из которого через канюлю в артерию втекает перфузионная жидкость (кровь или раствор Рингера с добавлением крови и т. д.). В эту жидкость можно добавлять вещества, действие которых на рецепторы данного органа подлежит изучению. Количество жидкости, оттекающей из канюли, вставленной в вену, при неизменном давлении напорного сосуда позволяет судить о состоянии сосудистой сети перфузируемого органа, так как чем шире просвет сосудистой сети, тем больше через нее протекает жидкости. *Нервные связи органов, подвергаемых таким исследованиям, сохраняются неповрежденными.* Поэтому изменение кровяного давления или дыхания, наступающее при изменении давления в сосудах перфузируемого органа или при изме-

нении состава жидкости, пропускаемой через его сосуды, может обусловливаться только рефлексами, вызываемыми раздражением рецепторов данного органа. Контролем служит исчезновение этой реакции на раздражение сосудов перфузируемого органа после перерезки идущих к нему нервов.

Было установлено, что повышение давления жидкости, пропускаемой через сосуды перфузируемых внутренних органов, рефлекторно вызывает в качестве типичного ответа в одних случаях п о в ы ш е н и е общего кровяного давления (при повышении давления в сосудах селезенки),

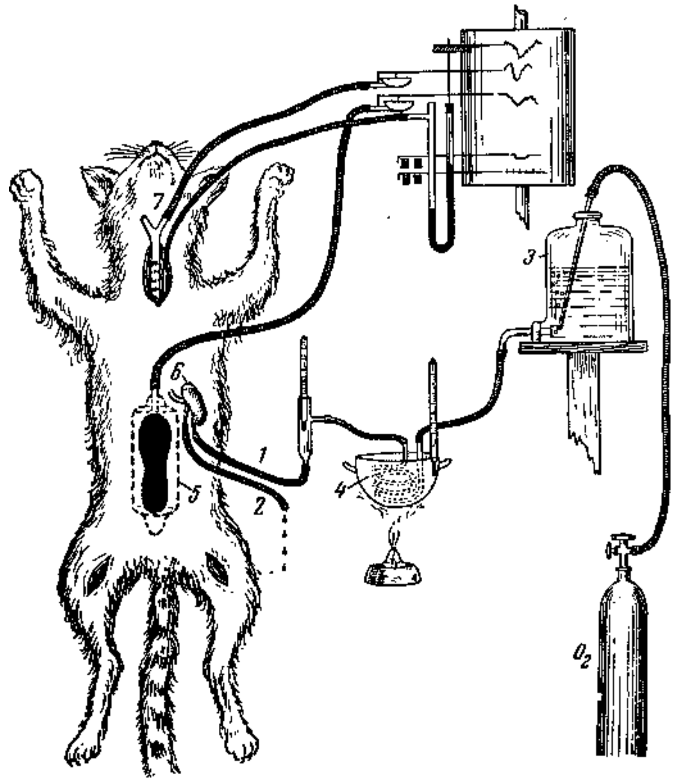


Рис. 77. Схема опытов для изучения рефлекторных влияний, возникающих при раздражении интерорецепторов внутренних органов, стимулируемых со стороны кровяного русла.

В артерию селезенки *(6)* вставлена канюля с приводящей трубкой *(1)*, а в вену — отводная трубка *(2)*. Жидкость в перфузируемый орган подается из напорного сосуда *(3)*; перфузируемый раствор насыщается кислородом из бомбы и подогревается до температуры тела, проходя через змеевик *(4)*, погруженный в теплую (40°) воду. Нервные связи перфузируемого органа сохранены. На кимограмме записывается артериальное давление, объем кишки (с помощью плетизмографа *5*) и дыхание (через трубку *7*) (по В. Н. Черниговскому).

в других — его п о н и ж е н и е (при повышении давления в сосудах кишечника, печени, почек). Отсюда следует заключить, что в этих сосудах заложены барорецепторы, от которых в центральную нервную систему идут импульсы, рефлекторно возбуждающие или угнетающие сосудосуживающий центр.

Рецепторы, расположенные в мелких сосудах или тканях разнообразных органов, стимулируются также разными химическими раздражителями. Так, добавление к жидкости, пропускаемой через сосуды органов, сохранивших нервную связь со всем организмом, углекислоты, молочной

кислоты, ацетилхолина вызывает повышение кровяного давления (рис. 78), обусловленное рефлекторным сужением артериол других сосудистых об-

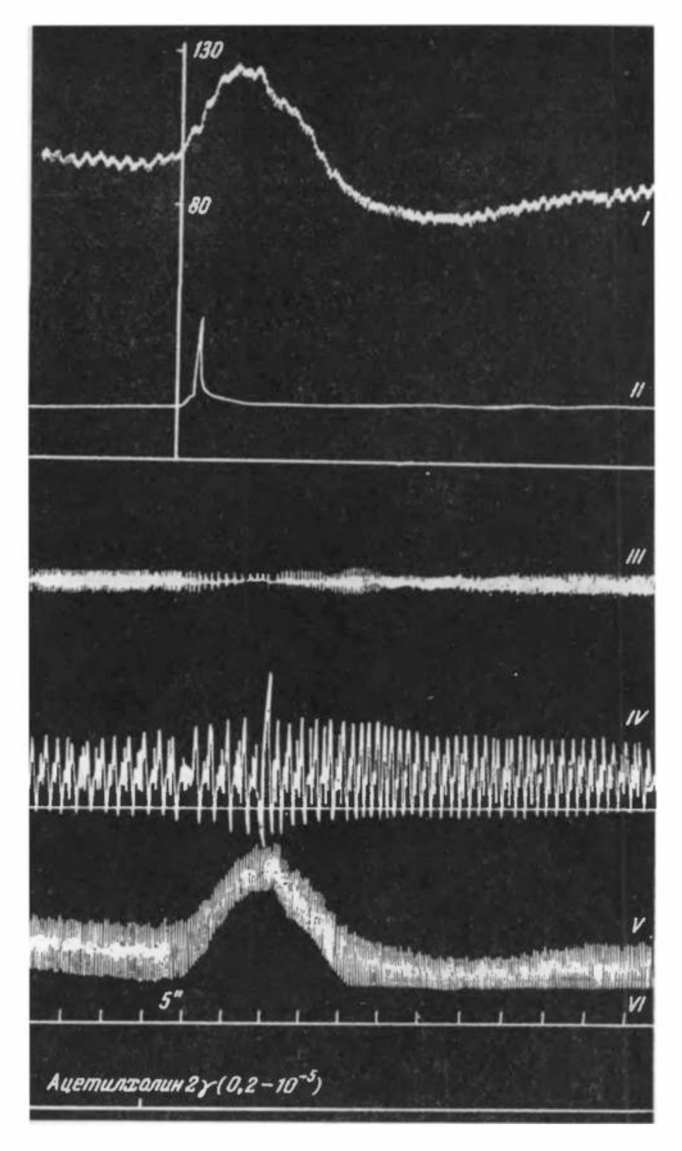


Рис. 78. Рефлекторное влияние на кровяное давление 0,000002 г ацетилхолина, введенного в сосуды петли кишки, изолированной из общего кровообращения, но сохранившей все нервные связи с организмом.

I — общее кровяное давление (ртутный манометр); *II* — запись движений изолированной кишки; *III* — запись числа капель жидкости, вытекающей из сосудов перфузируемой кишки; *IV* — запись дыхания; *V* — запись кровяного давления мембранным манометром; *VI* — отметка времени. Нижняя линия — отметка введения ацетилхолина (по В. Н. Черниговскому).

ластей. Следовательно, раздражение интерорецепторов внутренних органов (как барорецепторов, так и хеморецепторов) рефлекторно вызывает пре-

имущественно сужение артериальных сосудов (главным образом сосудов брюшной полости). После удаления всего головного мозга выше продолговатого эти реакции выражены слабее.

Барорецепторы и хеморецепторы органов брюшной полости, раздражение которых ведет к рефлекторному изменению кровяного давления, диффузно рассеяны по ходу всех мелких кровеносных сосудов (артериол и капилляров) и в тканях внутренних органов брюшной полости, половых органов, костного мозга (рис. 79), перикарда (рис. 87), а повидимому, и вообще всех тканей.

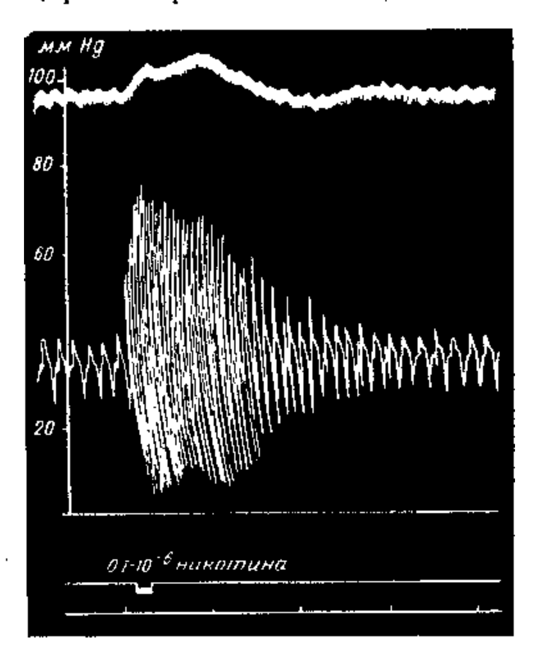


Рис. 79. Влияние раздражения хеморецепторов костного мозга на кровяное давление (верхняя запись) и дыхание (запись вторая сверху).

Введение в костный мозг большеберцовой кости кошки 0,0001 мг никотина (0,1 мл раствора в разведении 1 : 10000) отмечено на второй линии снизу. Нижняя линия — отметка времени (5 секунд) (по В. Н. Черниговскому и А. Я. Ярошевскому).

Есть основания предполагать, что хеморецепторы заложены в тканях различных органов, а не в стенках кровеносных сосудов, тогда как барорецепторы лежат именно в сосудистых стенках или в непосредственной близости от них (к ним, вероятно, относятся и тельца Паччини). Это, однако, не препятствует раздражению хеморецепторов различными химическими агентами, циркулирующими в крови, так как большинство из них легко проникает в ткани через стенки капилляров. Наряду с этим, всякое изменение обмена веществ в тканях каждого органа ведет к изменению раздражения его хеморецепторов, а это рефлекторно в той или иной степени отражается на кровообращении. Кроме того, в ряде органов имеются, помимо барорецепторов, другие механорецепторы, раздражаемые не при изменении давления в сосудах, а при натяжении или расслаблении гладкой мускулатуры и связок этих органов. Таковы механорецепторы пищевода, желудка, кишечника, желчного и мочевого пузыря, брюшины, перикарда, мозговых оболочек (Д. А. Бирюков). Кроме того, в этих же органах (может быть, не во всех) имеются рецепторы вредоносных (болевых) раздражений.

Раздражение механорецепторов и хеморецепторов, расположенных в тканях разных органов, обычно вызывает рефлекторное повышение кровяного давления, зависящее главным образом от рефлекторного усиления тонуса сосудосуживающего центра. Однако при изменении состояния организма в целом и при изменении состояния органов, в которых лежат раздражаемые интерорецепторы, реакция, получаемая при их раздражении, может меняться. Так, например, при общем охлаждении тела раздражение интерорецепторов ведет уже не к повышению, а к снижению кровяного давления. Точно так же в различные периоды полового цикла изменяется рефлекторная реакция, возникающая с интерорецепторов женских половых органов.

Изменение обмена веществ, вызванное усилением (или патологическим нарушением) деятельности какого-либо органа, ведет к изменению поступления в кровь различных продуктов, возникающих при тканевом обмене. Это создает условия для стимуляции хеморецепторов и других органов тела. Следовательно, движение крови, рефлекторно регулируемое центром в соответствии с импульсами, поступающими от баро- и хеморецепторов, в свою очередь изменяет условия стимуляции различных хеморецепторов. Кровообращение, таким образом, не только обеспечивает все процессы обмена, доставляя тканям потребляемые ими вещества и

выноси из них продукты обмена, — наряду и в неразрывной связи с этим оно обеспечивает связь между рецепторами различных органов, что отражается на рефлекторной регуляции кровообращения, дыхания и т. д.

Надо полагать, что импульсы, возникающие в барорецепторах, хеморецепторах и механорецепторах различных мелких сосудов, рефлекторно постоянно поддерживают тонус сосудосуживающей иннервации и вместе с тем в значительной мере обусловливают перераспределение крови между разными органами. Это перераспределение крови в норме происходит таким образом, что артериолы усиленно-функционирующих органов (например, мышц при мышечной работе, кожи при высокой температуре, брюшных органов в процессе пищеварения) расширяются, а капилляры раскрываются, тогда как часть артериол и капилляров органов, находящихся в состоянии покоя, в это же время суживается и закрывается.

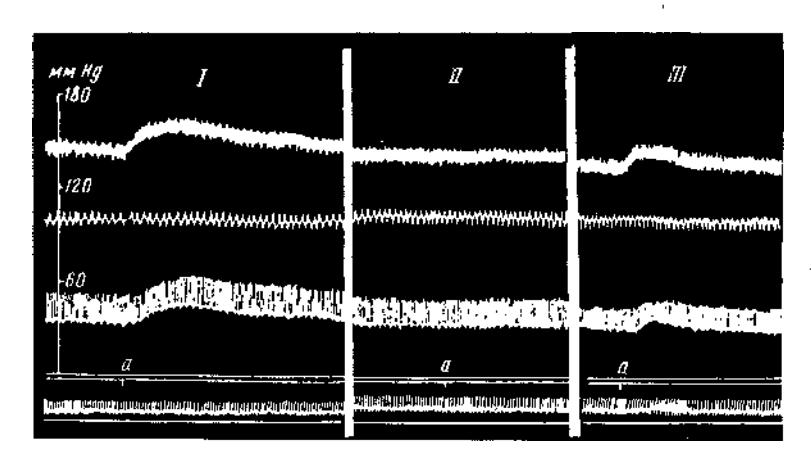


Рис. 80. Исчезновение рефлекторных ответов на стимуляцию хеморецепторов кишечника при воздействии катода постоянного электрического тока на теменную область коры мозга.

Сверху вниз: кровяное давление (запись ртутным манометром), дыхание, запись кровяного давления мембранным манометром, отметка раздражения. Буквой *a* отмечено введение 0,5 раствора никотина (10^{-4}) в жидкость, перфузируемую через сосуды отрезка кишки, сохранившего нервную связь с организмом. Кривая *I* записана до воздействия катода на кору, *II* — через 0,5 минуты после включения тока, *III* — через 30 минут после прекращения его действия. Нижняя запись — отметка времени (1 секунда) (по В. Н. Черниговскому).

Импульсы с сосудистых и тканевых рецепторов играют большую роль в рефлекторной регуляции кровотока в органах, где расположены данные рецепторы. Мышечные сокращения, вызываемые прямым раздражением, ведут к меньшему, чем в норме, увеличению кровоснабжения этих мышц, если через сосуды последних пропускается кровь с добавлением новокаина. Между тем при нормальном состоянии рецепторов даже пассивное сгибание и разгибание конечности рефлекторно вызывают некоторое учащение сердцебиений и повышение кровяного давления.

Кора головного мозга в нормальных условиях в общем затормаживает рефлекторные влияния с интерорецепторов на кровообращение. Это следует из того, что в эксперименте после удаления коры головного мозга раздражение интерорецепторов внутренних органов вызывает более значительный, чем в норме, рефлекторный подъем кровяного давления. Непосредственное же раздражение коры головного мозга индукционным током

обычно ведет к уменьшению рефлекторной реакции, вызываемой в это же время стимуляцией интерорецепторов внутренних органов (рис. 80).

В зависимости от различного состояния коры головного мозга ее тормозящее влияние на сосудистые рефлексы, возникающие вследствие раздражения различных групп интерорецепторов, может проявляться по-разному, повидимому, иногда сменяясь стимулирующим влиянием. Можно предполагать, что снижение тормозящего влияния коры головного мозга на сосудистые рефлексы, вызываемые раздражением интерорецепторов, ведет к ненормально высокому кровяному давлению (особенно если одновременно снижается действие выравнивающих кровяное давление рефлекторных влияний с барорецепторов аортальной и синокаротидной зон). Вероятно, импульсы с интерорецепторов, возникающие при ненормальном состоянии центров, могут рефлекторно вести к ряду патологических, так называемых местных, расстройств кровообращения (например, в конечностях при эндартериитах), т. е. к его нарушениям в определенном участке сосудистой системы.

До сих пор неясно значение рецепторов, наличие которых морфологи установили во всех отделах венозной системы. Опыты лаборатории К. М. Быкова показали, что рефлекторные реакции на введение в кровь различных химических агентов зависят от стимуляции рецепторов, расположенных не в стенках вен, а в капиллярах или артериолах. Надо полагать, что венозные рецепторы, обнаруженные Б. А. Долго-Сабуровым и др., также являются местом возникновения рефлексов, но их характер и значение пока неясны.

Стимуляция венозных рецепторов, возможно, играет важную роль в рефлекторных воздействиях на функцию кровяных депо (стр. 163). Если регистрировать объем воротной вены одновременно с регистрацией артериального давления, то видно (рис. 74), что при падении артериального давления объем воротной вены возрастает вследствие ее растяжения кровью (Н. В. Данилов). Это изменение просвета вен, вероятно, зависит и от нервных воздействий на тонус венозных стенок.

Влияние на кровообращение раздражения экстерорецепторов

Значительное раздражение экстерорецепторов (действием света, звука, тепловым, вредоносным или болевым агентом) вызывает в качестве первичного ответа рефлекторное сужение сосудов, а также (хотя и не всегда) учащение деятельности сердца. В опытах, в которых одновременно с регистрацией кровяного давления отмечается величина кровенаполнения различных органов (у человека обычно кровенаполнение конечностей), отчетливо видно, что при сильном внешнем раздражении, например при внезапном действии звука или теплового раздражения и т. д., наступает некоторое повышение кровяного давления и уменьшение количества крови во внутренних органах и в конечностях, т. е. сужение их сосудов.

Сужение сосудов и учащение сердцебиений при первоначальном действии любых экстренно наносимых раздражителей является, повидимому, компонентом общего ориентировочного рефлекса, наступающего в ответ на любое, ранее на данный организм не действовавшее или редко действовавшее раздражение из внешней среды. Характер этой сосудистой реакции сложен. В ее осуществлении, несомненно, существенная роль принадлежит коре головного мозга (глава 61); у больных с поражением определенных участков коры мозга одного полушария (гемиплегия) раздражение кожи противоположной стороны тела вызывает слабую и весьма однообразную реакцию.

Раздражения экстерорецепторов, не ведущие у человека к болевым ощущениям и к изменению теплообмена с внешней средой, при своем повторном действии вызывают все более слабые рефлекторные изменения со стороны сердца и сосудов (а также дыхания). Реакция на «новизну», то, что И. П. Павлов обозначил как ориентировочный рефлекс, или рефлекс «что такое», при повторении раздражителя, вызвавшего этот рефлекс, угасает, т. е. тормозится. При этом тормозится как двигательный компо-

нент ориентировочного рефлекса, так и рефлекторные изменения кровообращения и дыхания. Если же в ответ на раздражение экстерорецепторов возникает болевое ощущение или происходит охлаждение кожи, то вызываемое этим рефлекторное сужение сосудов и учащение сердцебиений не уменьшается при повторении раздражения. Наиболее характерной реакцией кровяного давления на вредоносное (болевое) раздражение является повышение кровяного давления. Однако при длительном воздействии особо сильного вредоносного раздражения может наступить извращение реакции, расширение сосудов, следствием чего подчас является значительное падение кровяного давления (стр. 203).

В ответ на холодовое раздражение кожи сосуды в охлаждаемой области и в соответствующих частях тела рефлекторно суживаются. Наиболее выразительно сосудистые реакции проявляются у человека в ответ на охлаждение (и нагревание) тех участков кожи (лица, рук), которые обычно открыты. Здесь огромную роль играют натуральные условные рефлексы, выработанные на базе температурных воздействий.

Нагревание кожи (и внутренних органов) ведет к расширению сосудов. Так, при погружении руки в воду, нагретую до 42°, кровоток через ее сосуды может возрастать в 6—8 раз по сравнению с кровотоком, наблюдаемым при воздействии на кожу воды, нагретой до 35°.

Здесь следует отметить, что часто раздражение болевых рецепторов ведет к расширению сосудов той части тела, в которой расположены раздражаемые рецепторы, при одновременном сужении сосудов других областей тела. Это так называемый рефлекс Ловена.

Условнорефлекторная и сложнорефлекторная регуляция кровообращения

Рассмотренные выше механизмы регуляции кровообращения являются врожденными. В искусственных экспериментальных условиях они могут осуществляться и без участия коры головного мозга. В нормальных же условиях кора головного мозга, влияя на все нижележащие отделы центральной нервной системы и устанавливая связи между всеми функциями организма и окружающей средой, постоянно регулирует деятельность кровеносной системы. Характер реакций организма на разнообразные агенты внешней и внутренней среды, зависящий от деятельности коры головного мозга, в значительной мере определяет функционирование кровеносной системы.

Крупные клиницисты нашей страны (С. П. Боткин, А. А. Остроумов, В. А. Манассеин и др.), так же как и физиологи (В. Я. Данилевский, И. Ф. Цион, И. Р. Тарханов), еще до создания методов естественнонаучного изучения нормальной деятельности коры больших полушарий мозга указывали на теснейшую связь явлений так называемой «душевной» жизни со всеми процессами, происходящими во внутренних органах, в частности, в сердечно-сосудистой системе. Однако лишь метод условных рефлексов и полученные при помощи этого метода данные о физиологических механизмах деятельности коры мозга позволили подвергнуть точному исследованию ее влияние на сердце и сосуды. Впервые метод условных рефлексов был применен для доказательства возможности влияния коры мозга на сосуды И. С. Цитовичем, подробному же исследованию этот вопрос был подвергнут в лаборатории, руководимой К. М. Быковым (А. А. Рогов и А. Т. Пшоник, в отношении сердца — В. Е. Делов), а затем и в некоторых других лабораториях (у А. Л. Мясникова, А. А. Вишневского, А. Г. Иванова-Смоленского, Н. В. Данилова и др.).

При изучении нормальной регуляции кровообращения, особенно при ее исследовании у человека, большое значение (наряду с изучением деятельности сердца и кровяного давления) имеет регистрация величины кровенаполнения конечностей с помощью так называемого плетизмографа.

Плетизмограф (рис. 81), успешно примененный в 1880 г. П. Новицким (а затем Моссо), представляет собой широкий стеклянный цилиндр, в который можно ввести руку или ногу. Резиновая манжета или особая замазка герметично закрывает отверстие плетизмографа. Вся система заполняется водой. Трубочка соединяет полость плетизмографа с капсулой Марея. Если объем конечности возрастает, то вода вытесняется в вертикально поставленную трубку, воздух в ней сжимается, и это вызывает подъем резиновой пленки, обтягивающей полость капсулы Марея. В том случае, когда скорость притока крови в конечности равна скорости ее оттока, никакого колебания объема конечности не произойдет. Но так как во время систолы в артерии конечности поступает больше крови, чем ее оттекает за это время из этих артерий в артериолы, объем конечности при систоле возрастает. Это и видно на пульсовых колебаниях плетизмографической кривой. Плетизмографические исследования позволяют зарегистрировать у человека увеличение кровоснабжения мускулатуры при работе и нагревании и уменьшение при охлаждении, наличие у человека дыхательных колебаний, колебаний кровенаполнения конечностей и т. д.

Всякий раздражитель, связываемый во времени с действием агента, вызывающего сосудистый безусловный рефлекс, становится условным раздражителем, вызывающим ту же сосудистую реакцию. Сопровождая, например, звучание звонка воздействием на кожу холода, после 50—80 сочетаний звонка с холодом достигают (рис. 82, вверху) значительного

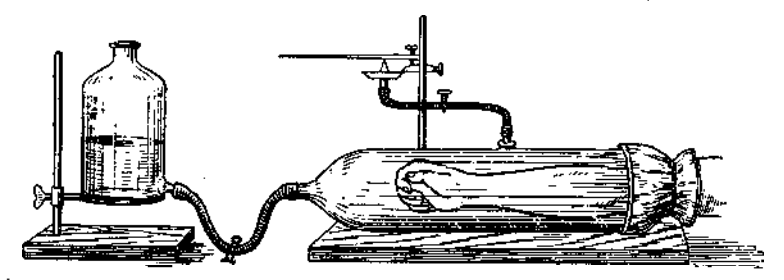


Рис. 81. Плетизмограф.

сужения сосудов, применяя один лишь звуковой сигнал (начало образования условного рефлекса отмечается уже после 10—15 сочетаний). Агент, предшествующий тепловому раздражению, вызывает (после такого же приблизительно количества сочетаний) типичное расширение сосудов, характеризующее реакцию сосудов на безусловное тепловое раздражение (см. действие стука метронома на рис. 82, внизу). Агенты, сочетавшиеся с действием болевого раздражения, вызывают даже после небольшого количества сочетаний ту же реакцию (сужение сосудов, учащение сердцебиений), как и сигнализируемое ими болевое раздражение.

Сосудистые условные рефлексы подчиняются всем зависимостям, установленным школой Павлова для корковой деятельности. Они образуются при обязательном участии коры головного мозга и нарушаются у людей с поражением коры даже одного из полушарий; у больных гемиплегией, при которой кровоизлияние нарушает связи кожного и двигательного анализаторов коры одного полушария с нижележащими центрами, условные сосудистые рефлексы нарушаются особенно сильно на стороне тела, противоположной очагу поражения. При неподкреплении сосудистые и сердечные условные рефлексы угасают. Они могут быть заторможены также действием экстренных раздражителей (внешнее торможение).

Сосудистые условные рефлексы могут осуществляться как условные рефлексы второго, третьего и более высоких порядков, при которых условный рефлекс образуется не на основе его подкрепления безусловным, а на базе ранее выработанных условных рефлексов. У человека условные

рефлексы вырабатываются на словесные раздражители — слова произносимые, слышимые и видимые, т. е. читаемые (глава 65). Так, если звонок сочетается несколько раз с болевым раздражением, то слова «даю звонок» или показывание надписи с этими же словами вызывает такое же сужение сосудов, как звук звонка или сигнализируемое звонком болевое раздражение. Последующий опрос лиц, на которых проводились эти исследования, установил, что такое словесное раздражение вызывает иногда и ощущение боли. Сосудистые реакции на словесные раздражения

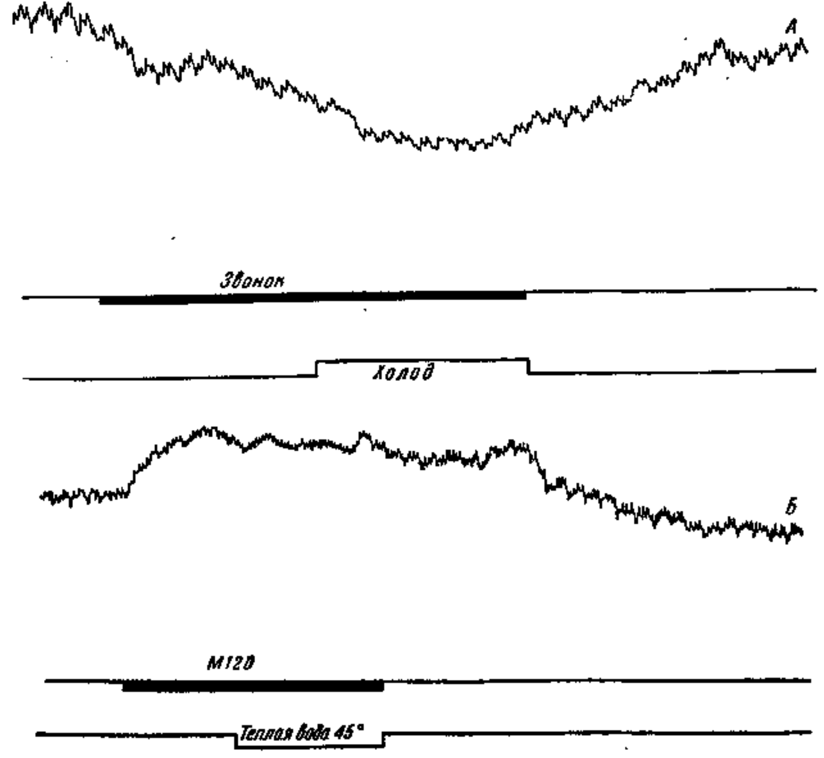


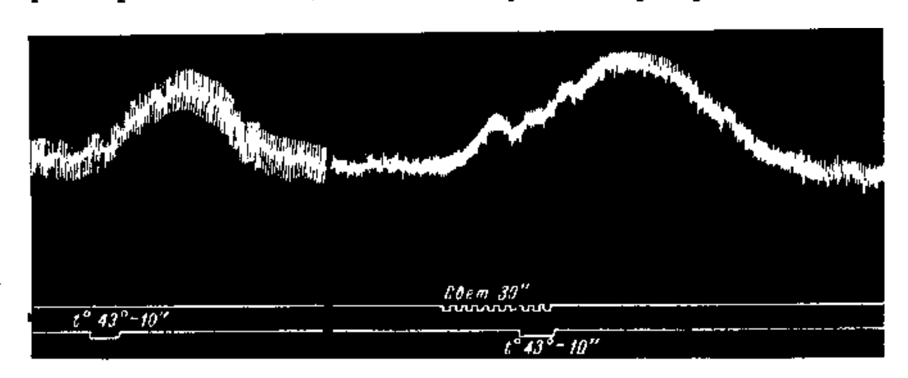
Рис. 82. Плетизмографическая запись объема руки.

Верхняя запись (А) показывает сужение сосудов (уменьшение объема руки, обнаруживаемое снижением плетизмограммы) при действии звонка, ранее много раз сочетавшегося с действием холода и подкрепляемого холодовым раздражением (отметка «холод»). Нижняя запись (Б) показывает расширение сосудов (увеличение объема руки, обнаруживаемое повышением плетизмографической кривой) при звуке ударов метронома (М 120), сочетавшихся ранее несколько десятков раз с нагреванием руки и подкрепляющихся этим нагреванием (отметка — теплая вода 45°) (по А. А. Рогову).

были получены и на слова, непосредственно обозначающие действие безусловного раздражителя; закономерно наблюдалось, например, расширение сосудов на слова «даю тепло», сужение сосудов на слова «даю холод». Столь же закономерные сосудистые реакции наступали на обозначения сигналов холодового и теплового раздражения (например, расширение сосудов на слова «даю свет», если реальное действие света было много раз сочетано с последующим действием тепла).

Наблюдения, произведенные при изучении сосудистых условных рефлексов, показывают, что их действие часто сильнее действия безусловных раздражителей. В норме все сосудистые реакции, как и изменение деятельности сердца, всегда носят на себе печать корковых влияний, протекая как сложнорефлекторные акты, в которых

условные и безусловные нервные связи спаяны воедино. После образования условного рефлекса условный раздражитель часто ведет к более значительному изменению сосудистого тонуса, чем изолированное воздействие безусловного раздражителя (тепла, холода, болевого раздражения). Безусловный раздражитель, примененный, так сказать, в одиночку, влияет на кровообращение слабее, чем этот же безусловный раздражитель в сочета-



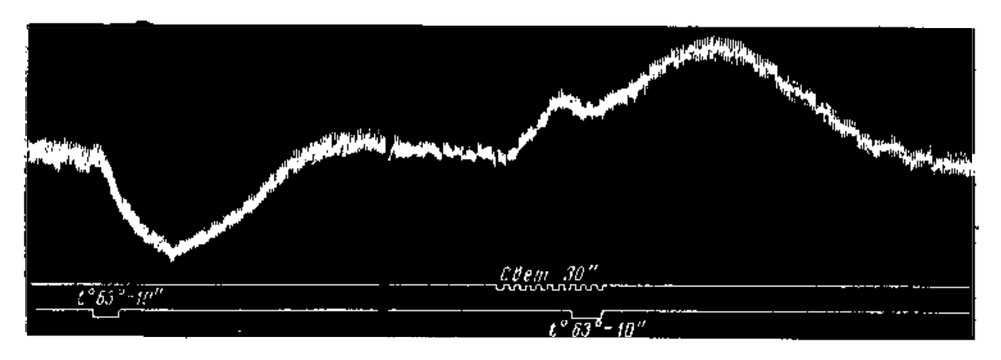


Рис. 83. Снятие эффекта, оказываемого на сосуды безусловным (болевым) раздражителем под влиянием условного раздражителя, вызывающего противоположную реакцию сосудов.

Влияние на кровенаполнение руки (плетизмографическая запись): слева вверху — теплового раздражения (отметка: t° 43°—10''), слева внизу — болевого раздражения (отметка: t° 63°—10''), вызываемого нагреванием участка кожи термодом. Тепловое раздражение вызывает рефлекторное расширение сосудов (подъем кривой), болевое — их рефлекторное сужение (опускание кривой). Справа вверху — влияние условного раздражителя (отметка: свет 30''), подкрепляемого, как обычно, действием тепла (отметка: t° 43°—10''); справа внизу — действие болевого раздражения (отметка: t° 63°—10''), наносимого после сигнала теплового раздражения (свет) в тот момент, когда обычно световой раздражитель подкрепляется теплом. Сосудистый безусловный рефлекс на болевое раздражение (сужение сосудов) оказывается полностью снятым (по А. Т. Пшонику). В каждом рисунке сверху вниз: плетизмографическая запись объема руки, отметка действия условного раздражителя (прерывистое вспыхивание лампочки) и отметка действия безусловного раздражителя.

нии с его обычными сигналами. Именно поэтому сосудистая реакция на обдувание ветром кожи туловища, т. е. участков кожи, обычно покрытых одеждой, незначительна, тогда как такое же и даже более слабое обдувание кожи лица сопровождается сильным сужением сосудов, характерным для охлаждающего влияния, обычно имеющего место при действии ветра на человека. Вследствие доминирования корковых влияний на кровеносную систему при действии агентов, ставших условными раздражителями определенной сосудистой реакции, последняя воспроизводится даже тогда, когда в это же время действует безусловный раздражитель, который сам по себе должен был бы обусловливать прямо противоположный эффект.

Так, если при действии света, превращенного благодаря сопровождению (подкреплению) его теплом в сигнал теплового раздражения, применить вместо тепла болевое (не очень сильное) раздражение, то последнее не вызывает обычного эффекта; продолжается вызванное условным раздражением (светом) расширение сосудов, а характерного для болевого раздражения сужения сосудов не происходит (рис. 83).

Обнаружено также, что словесный сигнал может оказывать на сердечно-сосудистую систему более сильное влияние, чем безусловный раздражитель. Так, например, если при словах «даю тепло» применять болевое, конечно, не очень сильное, раздражение, то, несмотря на «безусловное» действие вредоносного агента, наблюдается не сужение сосудов, а их расширение. Исследуемые лица испытывали при этом ощущение теплового раздражения соответственно корковому сигналу второй сигнальной системы (глава 65), а не фактически действующему болевому раздражителю.

При наличии у человека повреждения коры одного полушария головного мозга (гемиплегия), а также при функциональных поражениях деятельности коры мозга, например вследствие голодания или раздражения, вызывающих нарушения нормального баланса возбуждения и торможения (глава 61), изменяется реагирование сосудистой системы на безусловные раздражители: реакции сосудов на холодовое, болевое, тепловое раздражение значительно уменьшаются и становятся весьма однообразными. Это также показывает, насколько велико влияние корковых стимулов на нормальную деятельность кровеносной системы.

Значение корковой регуляции сосудистого тонуса проявляется также в том, что при утомлении, обусловленном физической или умственной работой, сосудистые условные рефлексы значительно слабеют, а иногда даже извращаются. В последнем случае агенты, постоянно подкрепляемые, скажем, холодовым раздражением, вызывают не сужение, а расширение сосудов. Изменение деятельности коры мозга, обусловленное утомлением, отражается и на характере безусловных сосудистых рефлексов, вызываемых непосредственным действием тепла или холода. Реакция сосудов оказывается тогда резко уменьшенной. Этим, вероятно, объясняется легкость возникновения так называемых простудных заболеваний при действии охлаждения на фоне значительного утомления.

В нормальных условиях сосудистая система, так же как сердце (и дыхание), реагирует на различные изменения в окружающей среде. При этом, как уже указывалось, действие постоянно повторяющихся раздражений (кроме вредоносных, а также значительных температурных) постепенно угасает вследствие возникновения процесса торможения в коре головного мозга. Нельзя, однако, думать, что в таких случаях высшие отделы мозга совершенно не участвуют в регуляции деятельности сердечно-сосудистой системы. Кора головного мозга постоянно воздействует на деятельность всех нижележащих центральных образований. Это, в частности, выражается в постоянном торможении деятельностью мозговой коры возбуждения ядер блуждающего нерва (А. И. Смирнов), в торможении рефлексов, вызываемых раздражением интерорецепторов (стр. 190); вследствие этого изменения деятельности коры головного мозга отражаются на сосудистой системе также в тех случаях, когда данные изменения вызываются сигналами, непосредственно не связанными с деятельностью сердца и сосудов.

В норме импульсы от большинства наших интерорецепторов, в том числе от рецепторов сердца и сосудов, не вызывают определенных ощущений (например, при слабом, неощущаемом горчичнике). Они, однако, могут вступать во временную связь с действием разнообразных агентов внешней среды. Вследствие этого ряд агентов внешнего мира, действуя одновременно с определенными раздражениями интерорецепторов, вызывает условнорефлекторные изменения в работе внутренних органов (в том числе деятельности сердечно-сосудистой системы), оказывая влияние на кровообращение. Здесь постоянно происходит выработка натуральных условных рефлексов. Так, пищевые раздражения сочетаются с раздражениями интерорецепторов пищеварительного тракта и его сосудов, рефлекторно обусловливающими увеличенный приток крови к органам брюшной полости. Поэтому запах пищи, прием пищи являются обязательными факторами изменений кровообращения, характеризующими пищеварение. Точно так же раздражения экстерорецепторов, связанные с актом ходьбы, объединяются с сосудистыми, сердечными и дыхательными рефлексами, возникающими при стимуляции рецепторов мускулатуры, и т. д.

Экспериментально установлено, что изменения деятельности коры мозга могут вести к патологическим расстройствам кровообращения. Достаточно изменить в опыте характер подкрепления условных раздражителей, например заменить тепло, подкреплявшее действие звонка, холодом, т. е. агентом, оказывающим противоположное рефлекторное влияние, чтобы условные раздражители, действие которых на сосуды заторможено, стали вызывать сосудистые рефлексы, а положительные сосудистые рефлексы исчезли. При этом реакция сосудов на безусловное тепловое раздражение меняется, появляются волнообразные колебания кровенаполнения конечности, зависящие от колебаний возбуждения в сосудодвигательном центре и соответствующие волнам артериального кровяного давления третьего порядка. В случаях, когда импульсы от интерорецепторов вследствие изменения своего характера вызывают в коре мозга процессы, приводящие к болевым ощущениям, разнообразные внешние агенты весьма легко связываются с этими импульсами, приводя к таким же патологическим расстройствам кровообращения. Так, у одного больного приступ спазма коронарных сосудов (стенокардия), начавшийся однажды во время слушания ноктюрна Шопена, возникал каждый раз, когда больной слушал мелодию, напоминавшую этот ноктюрн.

ГЛАВА 18

ИЗМЕНЕНИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ СОСТОЯНИЯХ ОРГАНИЗМА

Взаимосвязь всех изменений в кровеносной системе

Рассматривая изменения кровообращения при различном состоянии организма, следует всегда помнить, что роль кровообращения состоит в доставке тканям питательных веществ и кислорода и в удалении из тканей образовавшихся в них продуктов обмена (углекислого газа и других веществ). Различному уровню деятельности тканей соответствует различный уровень анаэробных процессов расщепления органических соединений и различная потребность в кислороде, который используется на реакции окисления продуктов анаэробного обмена, протекающие с большим освобождением энергии. Кислород приносится к тканям только с кровью, и только с кровью из тканей уносятся образующиеся в них продукты полного окисления (углекислый газ, аммиак, вода) и недоокисленные продукты промежуточного обмена. Отсюда следует, что сколько-нибудь длительное усиление деятельности любого органа, всегда связанное с усилением процессов обмена веществ, возможно только при увеличении количества крови, протекающей через данный орган. Увеличенный приток крови, соответствующий усиленному обмену веществ, является поэтому обязательным условием длительной работы любых органов. Если кровообращение какого-нибудь органа нарушено, то этот орган уже не может нормально выполнять свою работу.

Так, при поражении коронарных сосудов, зависящем или от их спазма, или от поражения их стенок (вероятно, в свою очередь связанного с нарушением их нормальной иннервации), кровоснабжение сердца оказывается недостаточным, и сердечная деятельность расстраивается. Если кровоснабжение сердца сравнительно мало пострадало, то ослабление работы сердца почти не сказывается при мышечном покое, но отчетливо выступает при мышечной деятельности; даже незначительная мышечная работа вызывает тогда сильное и длительное учащение пульса, одышку, боли в области сердца.

При более глубоком расстройстве кровоснабжения сердца ослабление его работы и недостаточность кровообращения сказываются уже и в состоянии мышечного покоя (отеки, одышка и другие симптомы, происхождение и значение их подробно рассматриваются в курсе патологической физиологии).

Изменение кровообращения в одной сосудистой области всегда оказывает влияние на кровообращение в целом. В органах, находящихся в деятельном состоянии, происходит раскрытие большого количества капилляров, которые при относительно покойном состоянии данного органа были закрыты. Это обусловливается рефлексами (безусловными и связанными с ними натуральными условными), которые возникают под влиянием раздражения рецепторов деятельных органов, в частности, в результате действия на сосуды химических соединений (например, ацетилхолина, гистамина, адениловой кислоты), образующихся в тканях при их увеличенной деятельности.

Если расширение сосудистого русла произошло в небольшом участке сосудистой системы, кровообращение в целом меняется незначительно. Значительное же расширение сосудов в большой сосудистой области немедленно повело бы к падению артериального давления, а следовательно, и к замедлению кровотока, если бы одновременно не наступало: а) усиления деятельности сердца, б) сужения сосудов органов, находящихся в это время в состоянии покоя, и в) выхода крови из кровяных депо. Эти процессы обеспечивают постоянство кровяного давления, а также увеличение тока крови через коронарные сосуды.

Влияние мышечной работы на кровообращение

Потребление кислорода работающими мышцами в 8—10 раз и более превышает потребление кислорода мышцами, находящимися в покое. Масса скелетных мышц составляет около 40% веса тела, а при некоторых видах напряженной мышечной работы почти вся мускулатура тела приходит в деятельное состояние.

Чем интенсивнее мышечные сокращения, тем больше кровоток через соответствующие мышцы (рис. 84).

Особенно сильно увеличивается кровоток при сокращениях мышц, чередующихся с их расслаблением. При длительном сплошном сокращении мышц, не прерываемом расслаблениями, напрягающиеся мышечные волокна несколько сжимают проходящие между ними сосуды, и тогда мышечные сокращения не могут играть роль мышечного насоса. При таком длительном сокращении мышц, часто обозначаемом как *статическая работа* (примером может служить стояние, держание груза), обмен веществ мускулатуры, а также кровоток повышаются меньше, чем при сокращениях, чередующихся с расслаблениями всей мышцы. Кровоток через мышцы все же несколько возрастает и при длительном статическом напряжении последних.

Увеличение кровотока через деятельные мышцы и неразрывно с этим связанное изменение кровообращения в целом зависят от сочетанного действия ряда факторов. Филогенетически и онтогенетически наиболее ранним, врожденным механизмом регуляции кровообращения при мышечной деятельности является ряд рефлексов, обусловливаемых раздражением механорецепторов сокращающихся мышц (а также их сухожилий и связок), хеморецепторов мышечной ткани и, вероятно, барорецепторов мышечных сосудов. Эти рефлексы вызывают усиление работы сердца (тонус тормозящих сердце волокон блуждающего нерва уменьшается, а тонус сердечных ускорителей и, надо считать, нерва, усиливающего деятельность сердца, возрастает). Одновременно рефлекторно увеличивается возбуждение сосудодвигательного центра и, вероятно, рефлекторно же возбуждаются сосудорасширяющие волокна, идущие к сосудам работающей мускулатуры.

Большое значение имеет и происходящее в работающей мускулатуре увеличенное образование ряда продуктов обмена веществ (адениловой кислоты, ацетилхолина, гистамина, ряда соединений кислого характера). Точно установлено, что увеличение концентрации этих соединений, во-первых, ведет к расширению сосудов (капилляров и артериол) вследствие наступающего при накоплении этих веществ расслабления гладкой мускулатуры сосудов; во-вторых, накопление соединений, образующихся в скелетных мышцах при их деятельности, делает гладкую мускулатуру сосудов сокращающихся мышц невосприимчивой к импульсам, приходящим по сосудосуживающим нервам, а также, повидимому, к химическому медиатору этих импульсов, являющемуся адреналиноподобным веществом. Установлено, что при накоплении в мускулатуре (или при добавлении к протекающей по ее сосудам крови) ацетилхолина раздражение симпатических нервных волокон и адреналин не вызывают более сужения сосудов мускулатуры. Сосуды работающих мышц не суживаются поэтому при рефлекторных воздействиях, вызывающих сужение сосудов мышц, находящихся в покое (Рейн). Вследствие этого возбуждение сосудосуживающего центра, рефлекторно наступающее при мышечной деятельности, ведет к сужению сосудов лишь в неработающих частях тела, в коже, в брюшных органах, в кровяных депо.

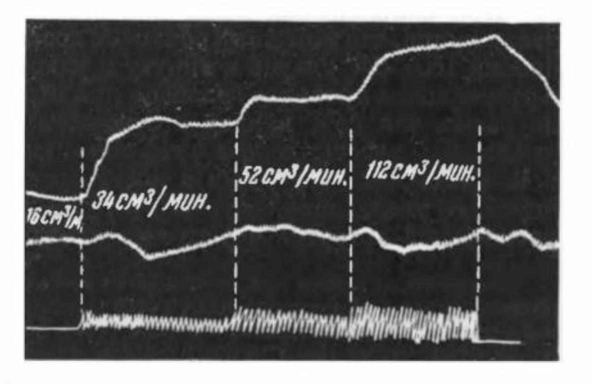


Рис. 84. Кровоснабжение мышцы во время работы.

Снизу вверх: кривая сокращения икроножной мышцы (сокращения вызваны раздражением самой мышцы электрическими разрядами); кривая кровяного давления и кривая, показывающая величину кровотока в бедренной артерии. Величины кровотока указаны цифрами. Видно, что усиление сокращения икроножной мышцы связано с усилением кровотока. Опыт на собаке (по Рейну).

Накопление в работающей мускулатуре различных продуктов обмена веществ ведет к раздражению хеморецепторов мускулатуры; возникающие при этом рефлексы (в том числе, возможно, и периферические рефлексы, стр. 604) также ведут к расширению сосудов работающих мышц, к стимуляции дыхательного и сосудодвигательного центров, т. е. обусловливают такие же рефлексы, как раздражение мышечных механорецепторов.

При весьма напряженной мышечной работе в кровь из работающих мышц переходит гораздо больше углекислоты и продуктов анаэробного обмена (главным образом молочной кислоты), чем при покое. Происходит увеличение концентрации в крови молочной кислоты, водородных ионов, увеличение содержания в крови углекислоты. Напряжение кислорода в крови снижается. Степень и характер этих изменений состава крови зависят от характера и величины мышечной деятельности, тренированности и т. д. Изменение состава крови ведет к раздражению хеморецепторов сосудов и тканей, расположенных далеко от деятельной мускулатуры. Вследствие этого возникает ряд новых рефлексов, изменяющих кровообращение и дыхание. Изменение состава крови, омывающей центральную нервную систему, отражается и на состоянии последней.

Рассмотренные изменения кровообращения при мышечной деятельности обусловлены врожденными механизмами. В неразрывной связи

с ними кровообращение при работе регулируется в нормальных условиях корковыми стимулами, возникающими вследствие выработки с первых месяцев жизни ряда натуральных условных рефлексов на весь стереотип раздражений, связанных с различными видами мышечной деятельности.

Так, например, раздражения самих рецепторов мускулатуры сочетаются во времени с раздражением рецепторов аортально-каротидной зоны, стимулируемых при повышении артериального давления и химических сдвигах крови. Раздражение мышечных рецепторов может поэтому превратиться в условный раздражитель, в сигнал эффекта, вызывавшегося ранее лишь с рецепторов аортально-каротидной зоны. Рефлекторное изменение кровообращения при мышечной работе может осуществляться быстрее. Далее масса разнообразных агентов, связанных с выполняемой работой и действующих на экстерорецепторы (рабочее место, вид товарищей, выполняющих работу, словесные раздражения и т. д.), также превращается в условные раздражители, влияющие на кровообращение.

При напряженной мышечной работе деятельность сердца настолько усиливается, что минутный объем его достигает 20—35 л при частоте сердцебиений 150—240 ударов в минуту и ударном объеме, равном 150—180 мл. Артериальное кровяное давление при мышечной работе обычно возрастает не резко, так как, наряду с сужением сосудов неработающих органов, усилением работы сердца, увеличением массы циркулирующей крови, т. е. факторами, ведущими к росту артериального давления, происходит огромное увеличение сосудистого русла работающей мускулатуры за счет расширения артериол и увеличения количества открытых капилляров.

Насколько важно при мышечной работе соответствие между усиленной деятельностью сердца и изменением тонуса сосудов, видно из любопытных данных болгарских исследователей, показавших, что если сразу после очень напряженного бега прилечь на короткое время (3—5 минут), а затем встать, то часто наступает обморок. Объясняется это тем, что при переходе от работы к полному покою величина минутного объема сердца быстро уменьшается, тогда как сосуды работавшей мускулатуры еще остаются раскрытыми; при вставании масса крови отливает в эти сосуды, и приток крови к мозгу нарушается. Перетяжка ног эластическим бинтом, а также постепенный, как спортсмены и делают, медленный переход к полному расслаблению устраняют эту реакцию. После прекращения мышечной работы частота сердцебиений и ударный объем уменьшаются, сосуды мускулатуры суживаются, а сосуды брюшных органов расширяются, кровяные депо наполняются кровью. Чем интенсивнее была работа, тем больше время, в течение которого сердечно-сосудистая система возвращается к своему прежнему состоянию.

Реакция кровообращения на изменение положения тела

При вертикальном положении тела кровь под влиянием силы тяжести отливает к органам брюшной полости и особенно к нижним конечностям. У здоровых людей (рис. 85) систолическое кровяное давление при этом не меняется или падает лишь на несколько миллиметров ртутного столба, диастолическое же давление слегка повышается. Частота пульса при переходе из горизонтального положения в вертикальное всегда возрастает, благодаря чему минутный объем сердца удерживается постоянным, несмотря на то, что при вертикальном положении тела ударный (систолический) объем несколько меньше, чем при горизонтальном. Сохранение нормальной величины артериального кровяного давления при стоянии основано на том, что обусловленное отливом крови к ногам уменьшение венозного притока крови к сердцу компенсируется рефлекторным сужением сосудов брюшной полости. В основе этого регуляторного приспособления лежат импульсы, возникающие уже при весьма незначительном падении кровяного давления в барорецепторах аортальной и синокаротидной зон и рефлекторно обусловливающие повышение тонуса сосудосуживающего центра, а также понижение тонуса тормозящих сердце невронов

блуждающего нерва. Рефлекторно при этом, как и при мышечной работе, происходит повышение возбуждения симпатических сердечных ускорителей и усилителей. Несомненно, однако, что этот врожденный рефлекторный механизм является лишь основой, на которой образовались временные связи, условные рефлексы, обеспечивающие чрезвычайно быструю компенсацию (в частности, благодаря сужению сосудов брюшной полости) оттока крови к ногам, наступающего при вставании.

Мы видим, следовательно, что один из наиболее обычных жизненных актов — переход к стоячему положению — уже связан с существенными сдвигами в гемодинамике и требует тонкой регуляции кровообращения.

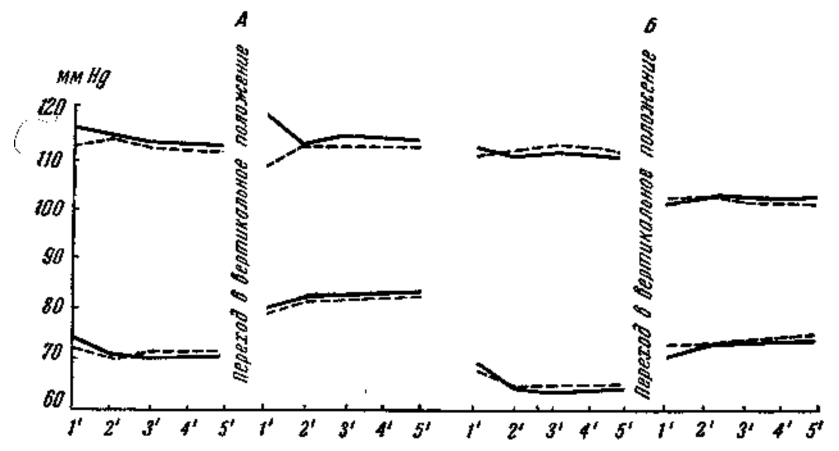


Рис. 85. Разные типы (*А* и *Б*) изменений реакции артериального кровяного давления у человека при переходе из горизонтального в вертикальное положение.

Прерывистая линия — изменения при пассивном перемещении тела на перемещающемся в вертикальное положение столе; сплошные линии — изменения при самостоятельном вставании. Верхние линии — систолическое давление, нижние — диастолическое. По абсциссе указано время (по Е. И. Люблиной).

Вероятно, в норме натуральные условные рефлексы, возникающие благодаря постоянному сочетанию афферентных импульсов от рецепторов мускулатуры, сокращающейся при вставании, с реакцией сосудодвигательного центра, обусловливают осуществление регуляторной реакции (сужения сосудов брюшной полости и учащения сердцебиений) еще до того, как фактически наступил переход в вертикальное положение. При выключении или расстройстве нормальной деятельности коры мозга, например, при наркозе, переход в вертикальное положение вызывает значительное падение артериального кровяного давления.

Влияние пищеварения и температуры внешней среды на кровообращение

В период пищеварения количество крови, протекающей через органы брюшной полости, возрастает на 30—50% (вероятно, именно этим отливом крови к органам брюшной полости обусловливается некоторая сонливость, стремление к покою, которое часто отмечается у человека после сытного обеда).

Всякое повышение температуры окружающей среды вызывает увеличенный приток крови к коже. У человека это отчетливо выражается покраснением кожи. В опыте на животных (кроликах) было показано, что кровоток через сосуды уха при температуре 45° может в 6—7 раз превос-

ходить величину кровотока при комнатной температуре. При действии тепла на большой участок тела расширение кожных сосудов могло бы вызвать значительное падение кровяного давления, если бы оно не компенсировалось сужением сосудов брюшных органов, опорожнением кровяных депо и усиленной деятельностью сердца.

Охлаждение кожи (например, при погружении руки в ледяную воду) ведет к рефлекторному сужению сосудов и к повышению кровяного давления.

Физиологический механизм некоторых расстройств кровообращения

При падении артериального кровяного давления ниже 70—80 мм ртутного столба нарушается снабжение кровью центральной нервной системы и сердца, поэтому при значительном падении артериального кровяного давления быстро наступает смерть, если падение давления не устраняется благодаря рефлекторным механизмам, обеспечивающим его выравнивание.

Угрожающее жизни падение артериального давления наступает при: а) значительном поражении сердца; б) сильных кровопотерях; в) расстройстве нормальной регуляции сосудистого тонуса, ведущем к ненормальному расширению сосудов значительных сосудистых областей (главным образом брюшной полости, сосуды которой могут вмещать не менее $^3/_4$ крови, содержащейся в теле).

Влияние ослабления деятельности сердца. Значительное урежение сердцебиений (до 30—20 и менее ударов в минуту), как и значительное ослабление силы сердечных сокращений, всегда ведет к падению артериального кровяного давления. В этих случаях повышение сосудистого тонуса не дает существенного повышения кровяного давления, так как мускулатура сосудистых стенок своим тоническим сокращением только определяет величину сопротивления току крови, но не может обеспечить ритмического нагнетания крови из артерий в вены. Повышение артериального сопротивления при ослабленной деятельности сердца может еще больше ухудшить кровообращение.

Влияние кровопотерь на кровообращение. Кровопотери, ведя к уменьшению массы крови, циркулирующей в кровеносной системе, обусловливают уменьшенный приток крови к сердцу, а вследствие этого падение кровяного давления и расстройство питания всех органов, включая мозг и сердце. Если кровопотеря не превышает $^1/_5$—$^1/_4$ общего количества крови, то падение кровяного давления ведет к уменьшению раздражения рецепторов аортально-каротидной зоны, что вызывает рефлекторное сужение сосудов, усиление работы сердца, опорожнение кровяных депо, а кровяное давление в силу этого может поддерживаться на нормальном уровне, несмотря на потерю значительного количества крови. Внешним проявлением действия этих механизмов регуляции является бледность кожи (сужение кожных сосудов). В дальнейшем происходит усиленный переход жидкости из тканей в кровь. Врачебные мероприятия (переливание крови, введение веществ, стимулирующих деятельность сердца и суживающих сосуды, приподнимание конечностей для создания оттока крови в жизненно более важные сосудистые области) значительно облегчают борьбу с последствиями кровопотерь. Понятно также, что расстройство механизмов регуляции чрезвычайно увеличивает опасность даже незначительных кровопотерь. Установлено, например, что у собак с удаленной симпатической нервной системой даже небольшая кровопотеря ведет

к смерти вследствие неудержимо падающего кровяного давления. Чрезвычайно опасны даже небольшие кровопотери при выключении функции спинного мозга в результате введения анестезирующего вещества в спинномозговой канал (спинномозговая анестезия). Резко сказываются кровопотери при падении возбудимости спинного мозга после его отделения от продолговатого (рис. 86). Общее утомление, «болевые» раздражения сильно меняют состояние иннервационных аппаратов регуляции кровообращения; поэтому кровопотери после сильного утомления, а также кровопотери, связанные со значительной травмой, особенно опасны. Обычно потеря крови в количестве, равном 1% веса тела (несколько более 10% всей массы крови), у здоровых людей сопровождается лишь небольшим, иногда почти незаметным и очень кратковременным падением артериального давления. Кровопотеря, равная 2% веса тела, тоже редко ведет к длительному и опасному падению давления; потеря крови в количестве, превышающем 3% веса тела, уже опасна, а свыше 5% веса тела — почти всегда смертельна (если она не компенсирована срочным переливанием крови).

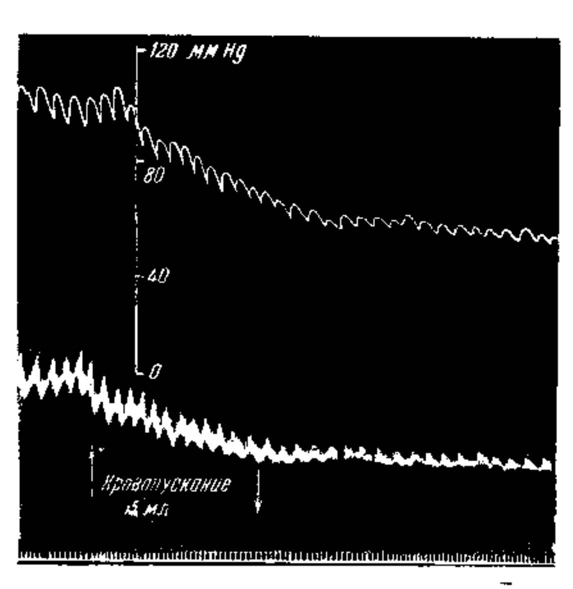


Рис. 86. Влияние кровопускания на кровяное давление после перерезки спинного мозга под продолговатым.

Опыт на собаке весом 11 кг. Небольшое кровопускание вызывает после перерезки спинного мозга резкое падение кровяного давления (в интервале, обозначенном стрелками, выпущено 15 мл крови). Вверху запись ртутным, внизу мембранным манометром. Отметка времени — 1 секунда.

Шок. Под названием шока великий отечественный хирург Н. И. Пирогов и другие клиницисты описали патологический симптомокомплекс, основу которого составляет падение кровяного давления. Шок может наступить после больших ожогов, после травм, ранений; у животных он может быть вызван длительной тетанизацией афферентных волокон крупного нервного ствола. Падение артериального кровяного давления при шоке протекает при значительном угнетении деятельности высших отделов центральной нервной системы, не доходящем, однако, до полной потери сознания («безучастность» находящихся в состоянии шока к окружающему).

В результате большого количества исследований (главным образом советских авторов), посвященных изучению шока, установлено, что шок в основном обусловлен сильным раздражением рецепторов (иногда и непосредственно афферентных нервов). В результате ненормального, качественно отличающегося от обычного, притока импульсов в высшие нервные центры изменяется функциональное состояние иннервационных аппаратов сосудистой системы. Например, при введении в полость перикарда воздуха может наступить рефлекторная остановка сердца, исчезающая лишь после перерезки блуждающих нервов (рис. 87); возможно, что одновременно меняются нервные влияния на обмен веществ ряда тканей

(в том числе и самой нервной ткани). В ответ на раздражение, в норме вызывающее падение артериального давления, наступает его повышение (рис. 88).

Есть основание считать, что при быстром развитии шока не только прекращается возбуждение сосудосуживающей иннервации (что уже ведет к некоторому расширению сосудов, а следовательно, и к известному падению артериального кровяного давления), но и возникает возбуждение сосудорасширяющих нервных механизмов. Возможно также, что в таких случаях импульсы, передаваемые по волокнам сосудосуживающих невронов, начинают вызывать расширение сосудов. В экспериментах на животных, например, при механическом или химическом раздражении продолговатого мозга в области *IV* желудочка, часто наблюдается катастрофическое падение кровяного давления — за 2—3 минуты оно падает со 100—150 мм ртутного столба до нуля при сохраненной до последней секунды работе сердца (но при неизменно наступающем расстройстве дыхания). Зависимость этого падения артериального давления от расширения сосудов, вызванного сосудорасширяющими импульсами, подтверждается тем,

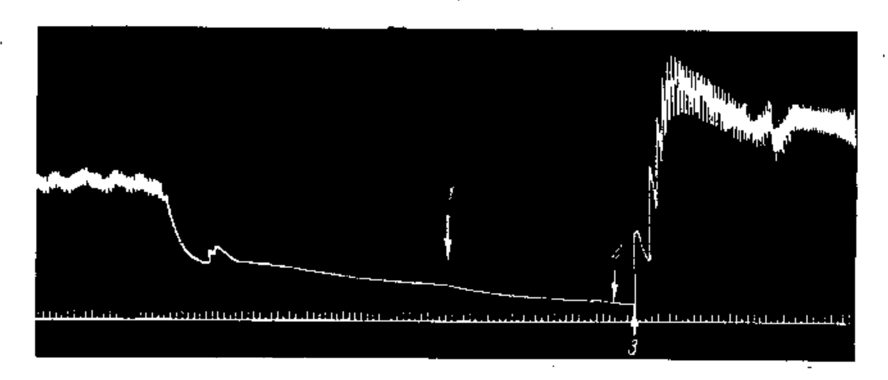


Рис. 87. Запись кровяного давления при «тампонаде» сердца, вызванной введением в полость перикарда воздуха.

В момент, отмеченный стрелкой *1*, тампонада прекращена; в моменты, отмеченные стрелками *2* и *3*, один за другим перерезаны блуждающие нервы, после чего сердцебиения восстанавливаются, кровяное давление круто поднимается (по П. П. Гончарову).

что одно выключение всех сосудосуживающих нервных влияний не ведет к такому резкому падению давления. Обычно артериальное давление при этом снижается лишь на 20—40 мм ртутного столба.

Падение кровяного давления в артериях при выключении действия всех сосудосуживающих волокон гораздо значительнее, если одновременно действуют факторы, ведущие к расширению сосудов травмированной области тела, или кровопотеря. Усиление возбуждения сосудосуживающего центра при его нормальном функционировании ведет в таких случаях к сужению сосудов, компенсирующему действие указанных факторов; выключение же симпатической иннервации при наличии факторов, расширяющих сосуды, обусловливает резкое падение давления крови в артериях.

Явления шока обычно наступают после ненормальной стимуляции сосудосуживающего центра и его исполнительных невронов. Это имеет место при значительной травме, всегда связанной с раздражением большой массы рецепторов (например, при размозжении конечностей, большой травме брюшной полости, значительном ожоге, раздражении рецепторов плевры и нервных путей, проходящих в области средостения). Предполагают, что падению кровяного давления при шоке всегда предшествует (порой весьма кратковременная) фаза рефлекторной стимуляции сосудодвигательного центра, сменяющейся постепенно торможением, вероятно, парабиотического характера (см. гл. 50).

Агенты, раздражающие сосудосуживающий центр и изменяющие общее состояние центральной нервной системы, часто способствуют развитию шока. Так действует

охлаждение, кровопотеря, даже не особенно значительная. Можно вызвать типичный шок, не только нанося животному травму или искусственно раздражая большое количество афферентных волокон (например, длительным электрическим раздражением седалищных нервов), но и путем раздражения интерорецепторов, стимулируемых при кровопотерях, т. е. нанося такое раздражение, которое вначале рефлекторно возбуждает сосудосуживающий центр. Если кровопотеря так велика, что артериальное давление в течение $1^1/_2$—2 часов держалось на уровне 30—40 мм ртутного столба, то даже возвращение после этого организму всей извлеченной крови лишь ненадолго повышает давление. Развивается типичный шок не вследствие того, что кровопотеря изменила условия гемодинамики, а в результате обусловленного кровопотерей длительного, ненормального стимулирования интерорецепторов и недостаточного снабжения кровью высших отделов мозга, что вызвало нарушение центральной иннервации сосудов.

Падение артериального кровяного давления служит ярким проявлением шока, но отнюдь не исчерпывает его характеристики. В связи

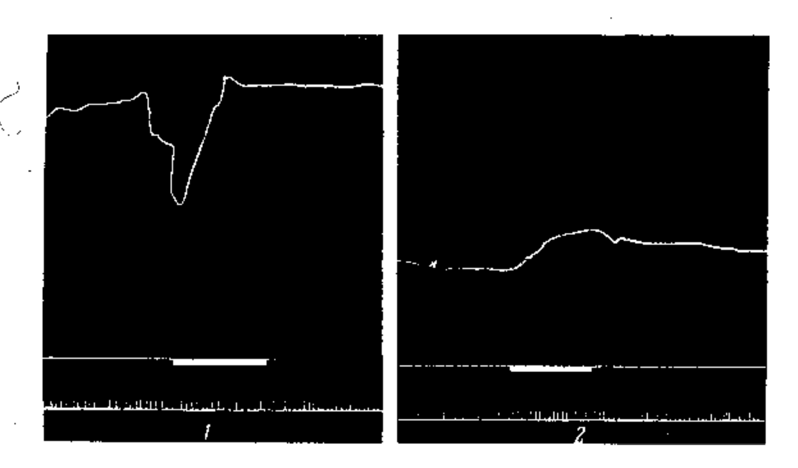


Рис. 88. Изменение реагирования сосудистой системы на раздражение аортального нерва при развитии шока.

Слева (*1*) — рефлекторное падение артериального давления у кролика при раздражении аортального нерва (отметка раздражения нерва на второй линии снизу). Справа (*2*) — изменение рефлекторного ответа (переход депрессорного рефлекса в прессорный) у того же кролика в результате ожогового шока. Внизу — отметка времени (1 секунда) (по И. Р. Петрову).

с изменениями регуляции сосудистой системы происходит изменение нервных влияний на обмен веществ, проницаемость капилляров и на условия снабжения тканей кислородом и питательными веществами, а также их разгрузки от продуктов тканевого метаболизма. При далеко зашедших явлениях шока вода переходит из крови в ткани, кровь сгущается, число кровяных телец и содержание гемоглобина в единице объема крови растут (Кэннон и др.), общий обмен веществ снижается (И. Р. Петров и др.). Наступающие при шоке изменения состояния сосудосуживающего центра представляют собой лишь одно из проявлений глубокого изменения состояния центральной нервной системы, что ведет к изменению регуляции не только сердечно-сосудистой системы, но и тканевого обмена, функций внутренних органов и т. д. При этом, конечно, между различными изменениями, происходящими при шоке, имеется взаимно сочетанная связь; в силу этого, например, изменения кровообращения и тканевого обмена, приводя к изменениям условий раздражения барорецепторов сосудов и хеморецепторов тканей, опять-таки отражаются на состоянии центральной нервной системы.

Возникновение травматического шока часто толковалось как следствие поступления в кровь химических продуктов (в частности, гистамина) из травмированных тка-

ней. Разумеется, поступление в кровь большого количества различных продуктов обмена веществ из поврежденных тканей (гистамина, производных холина, адениловой кислоты и других веществ, обычно в крови почти не содержащихся) влияет на гладкую мускулатуру сосудов, эндотелий капилляров и на все вообще ткани, включая нервную. Игнорировать значение переноса кровью веществ, переходящих в нее из травмированных тканей, при изучении разных случаев развития шока поэтому нельзя. Однако совершенно ошибочно рассматривать шок, как это делают сторонники гуморальной теории, в отрыве от всех условий, складывающихся в целом организме прежде всего и более всего под рефлекторным влиянием центральной нервной системы. При этом следует подчеркнуть, что действие химических продуктов, возникающих в поврежденных тканях и переносимых кровью, сказывается и на состоянии хеморецепторов и, следовательно, также является фактором, рефлекторно изменяющим деятельность центральной нервной системы и более всего ее чувствительнейшего отдела — коры мозга. Вместе с тем эти химические вещества могут изменять чувствительность периферических тканей к нервным импульсам, передаваемым к ним со стороны нервных центров. В условиях целого организма никогда, следовательно, не бывает изолированного действия гуморально переносимых химических веществ на различные ткани без участия нервной системы. Различные химические агенты могут влиять и на периферические ткани, но действие их всегда включает также раздражение заложенных во всех тканях рецепторов и обусловливаемые этим рефлекторные изменения всех функций. При этом «местные» реакции и реакции, вызванные нервными стимулами, сливаются воедино.

В развитии явлений шока особенно большое значение имеет реакция высших отделов мозга на комплекс вызывающих шок раздражений. Клетки мозговой коры являются, как говорил И. П. Павлов, реактивнейшими клетками центральной нервной системы и поэтому они первые подвергаются глубоким изменениям при действии на них особо сильных импульсов и первые изменяют свои функции в результате ненормальных условий деятельности. Установлено, что падение работоспособности корковых клеток при пониженном питании способствует развитию шока, а реакция клеток коры мозга на возникающие при травме, при кровопотерях афферентные импульсы в значительной мере определяет развитие и течение шока. Показано (и используется в практике), что развитие в коре мозга охранительного торможения, вызываемого дачей снотворных, содействует устранению шока (Э. А. Асратян). Показано также, что травма, нанесенная во время наркоза, когда кора слабее реагирует на афферентные стимулы, и травма областей тела, рецепторы которых парализованы новокаином (А. В. Вишневский), ведет к шоку гораздо реже, чем травма, нанесенная при нормальном состоянии больших полушарий. Это бесспорное доказательство ведущей роли, которую играет в развитии шока реакция коры мозга на чрезмерно сильное вредоносное раздражение.

Гипертония. Длительное повышение кровяного давления называется гипертонией и постепенно ведет к поражению ряда функций организма. Повышение кровяного давления вызывает постоянную добавочную нагрузку на сердце, меняет условия обмена веществ между кровью и тканями, вызывает добавочное раздражение сосудистых барорецепторов, рефлекторно воздействующее на нервные центры.

Причиной повышения артериального давления при гипертонии является длительное повышение тонуса гладкой мускулатуры артериол.

Длительно удерживающееся повышение артериального кровяного давления может быть вызвано разнообразными факторами; в эксперименте оно легко вызывается денервацией аортальной и синокаротидной зон. Это ведет к повышению тонуса сосудосуживающего центра вследствие выпадения тормозящих влияний, которые в норме оказывают на этот центр импульсы, возникающие в барорецепторах аорты и каротидного синуса. Однако повышение кровяного давления после денервации аортально-каротидной зоны отчасти зависит от ненормально большой частоты сердцебиений, обусловливаемой устранением импульсов, повышающих тонус центра блуждающих нервов. По последним данным (Черниговский), длительное повышение артериального давления, вызванное денервацией аортальной и каротидной зон, исчезает после денервирования почек (рис. 89). Экспериментальная гипертония может быть вызвана также сужением приносящих сосудов почек, что ведет к усиленной выработке р е н и н а (стр. 177). Однако в происхождении г и п е р т о н и ч е с к о й б о л е з н и человека оба эти механизма, которые могут вести к длительному повышению кровяного давления, не

играют обычно роли первично действующего фактора. Ряд исследований показывает, что в начальных фазах гипертонии не отмечается ни изменения реакции на раздражение синокаротидной зоны, ни увеличенного содержания в крови ренина или гипертенсина.

Установлено, что у человека гипертоническая болезнь чаще всего наступает после периода чрезвычайно перенапряженной деятельности высших отделов мозга (Г. Ф. Ланг), особенно при сочетании с пониженным питанием. Экспериментально установлено также, что у животных удается вызвать стойкое повышение кровяного давления, применяя «сшибки» раздражительного и тормозного процессов в коре мозга (глава 63) или многократное действие сверхсильных раздражителей. Изменение функционального состояния коры головного мозга ведет к ненормально высокому возбуждению сосудодвигательного центра (включая, конечно, в понятие сосудодвигательного центра и образования коры мозга, участвующие в регуляции сосудистого тонуса). Ненормально сильная стимуляция сосудосуживающих невронов, вероятно, обусловливается уменьшением или выпадением тормозящего влияния, которое в норме кора мозга

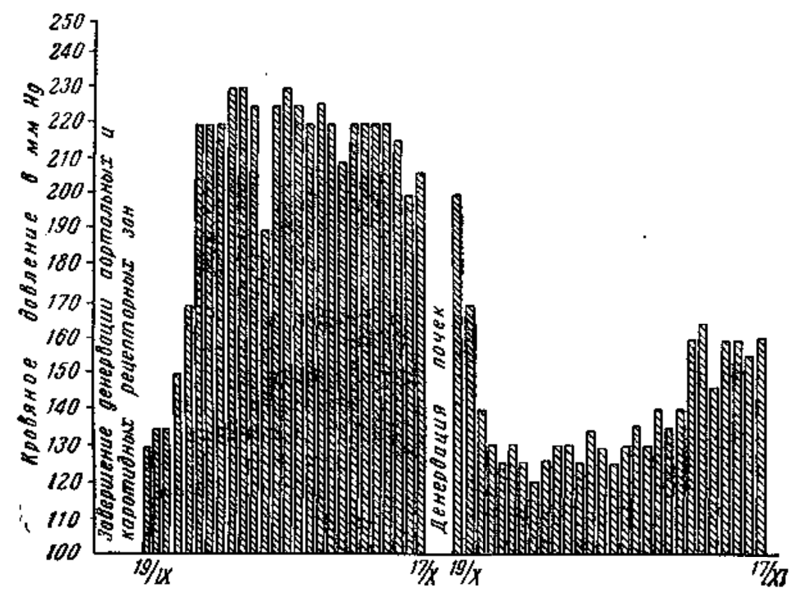


Рис. 89. Развитие экспериментальной гипертонии у кролика после двусторонней перерезки синусных и аортальных нервов и ее устранение после денервации почек.

Высота каждого столбика показывает величину артериального давления при ежедневном исследовании. Через месяц-полтора после денервации почек артериальное давление вновь возрастало и могло быть вновь снижено операцией повторной денервации почек, в которых, повидимому, снова прорастали нервные волокна (по работам из лаборатории, руководимой В. Н. Черниговским).

оказывает на сосудосуживающий центр. При повышенной возбудимости центральных сосудосуживающих невронов раздражения, в норме вызывающие депрессорный эффект, вызывают повышение кровяного давления (рис. 88).

В результате усиленного возбуждения сосудосуживающих центральных аппаратов происходит сужение артериол ряда сосудистых областей, в том числе и сосудов почек. Это может повести к ишемии почек и к увеличенной выработке ими ренина, дающего с ренин-активатором плазмы сосудосуживающее вещество — гипертенсин. В результате сужение сосудов усиливается и под влиянием гуморального («почечного») фактора; гипертония усиливается и приобретает более стойкий характер.

При далеко зашедшей гипертонии, как и при всех серьезных поражениях кровеносной системы, возникают явления порочного круга: когда недостаточность кровообращения приводит к недостаточному кровоснабжению мозга, расстраивается вся иннервационная регуляция сердца и сосудов, а следствием этого является еще большее ухудшение кровообращения, дальнейшее усиление расстройств его регуляции. Даже кратковременное улучшение кровообращения, вызванное терапевтическими мероприятиями, часто может порвать этот порочный круг, привести к восстановлению механизма регуляции кровообращения и более благоприятному состоянию организма.

Функциональное испытание регуляции кровообращения у человека

Нормальной реакцией кровообращения на расширение сосудов в какой-нибудь значительной сосудистой области (мышцах, коже) является также перераспределение крови и такое увеличение работы сердца, при котором артериальное кровяное давление не падает (часто даже слегка возрастает) и кровоснабжение сердца и мозга остается на уровне, достаточном для их нормальной деятельности. Это, повторяем, характеризует нормальную работоспособность сердечно-сосудистой системы.

Исследуя реакцию кровеносной системы на определенные воздействия, можно получить материал для оценки состояния аппарата кровообращения. Для этого часто изучают реакцию кровообращения на мышечную работу, переход из горизонтального положения в вертикальное и температурные воздействия.

Чем работоспособнее циркуляторный аппарат, т. е. чем совершеннее деятельность его регуляторных механизмов, тем меньше учащение пульса при той постоянной по величине и характеру работе, которая избрана для оценки реакций кровообращения у ряда сравниваемых лиц (часто применяют, например, приседания или подъемы на табурет в течение 1—2 минут). Если пульс при мышечной нагрузке средней (для данного человека) тяжести учащается незначительно, то это является показателем того, что увеличение минутного объема сердца происходит в значительной мере вследствие возрастания ударного (систолического) объема сердца.

Изменение кровяного давления при работе характеризуется в норме некоторым повышением систолического давления и либо небольшим увеличением, либо падением диастолического давления, что ведет к росту пульсового давления. Извращение этой реакции — падение кровяного давления при работе — свидетельствует о расстройстве кровообращения, при котором выполнение значительной мышечной работы вскоре становится невозможным. Но и чрезмерное повышение кровяного давления — также неблагоприятный показатель; в этом случае налицо или чрезмерное увеличение работы сердца, или непомерное сужение сосудов неработающих частей тела, или недостаточное расширение сосудов работающей мускулатуры. Во всяком случае нормальная регуляция кровообращения (нормальная в том смысле, что она характеризует сдвиги при данной работе вполне здоровых и работоспособных людей) должна считаться нарушенной в случае чрезмерного (более чем на 30 мм) роста кровяного давления при работе не предельной тяжести.

Для нормальной регуляции кровообращения далее весьма характерно, что после 1—2-минутной работы (не максимальной тяжести) кровяное давление и пульс возвращаются или приближаются к норме через 5—10 минут покоя. Более медленное возвращение к норме указывает на чрезмерную возбудимость регуляторных аппаратов (или нарушение обмена, непомерно возрастающего в работающих тканях).

Для оценки функционального состояния сердечно-сосудистой системы часто применяют также исследования ее реакции на переход из горизонтального положения в вертикальное (стр. 200) и на воздействие холодной воды (4°), в которую на 30—60 секунд опускают руку.

Ненормально высокая возбудимость сосудодвигательного центра сказывается в значительно большем, чем в норме, повышении артериального давления при погружении руки в холодную (4°) воду.

ГЛАВА 19
ОСОБЕННОСТИ КРОВООБРАЩЕНИЯ В НЕКОТОРЫХ СОСУДИСТЫХ ОБЛАСТЯХ

Легочное кровообращение

Малый круг кровообращения характеризуется относительно малой длиной образующих его сосудов, меньшим по сравнению с большим кругом сопротивлением, оказываемым в нем току крови, тонкостью стенок его артериальных сосудов и почти непосредственным соприкосновением стенок капилляров этого круга с воздухом, находящимся в легочных альвеолах. Вследствие меньшего сопротивления, чем в большом кругу, давление крови в артериях малого круга в 5—6 раз меньше давления в аорте. В a. pulmonalis давление крови равно при систоле 35—50, при диастоле 5—15 мм ртутного столба. Среднее давление в легочной артерии считается равным приблизительно 20 мм ртутного столба. Время прохождения наиболее быстро протекающей порции крови через малый круг составляет приблизительно 10 секунд. Минутный объем правого сердца в нормальных условиях равен количеству крови, проходящему за это же время через большой круг.

В легких обычно содержится от 6 (при выдохе) до 10—12% (во время сильного вдоха) всей крови организма. Во время вдоха количество крови, находящейся в легких, возрастает, потому что капилляры легочного круга во время растяжения легких растягиваются и вмещают при этом большое количество крови. Так как легочные сосуды, особенно капилляры и венулы, растяжимы, то при возникновении препятствия для притока крови в левое предсердие объем крови в легких увеличивается. Переполняясь кровью, легочные сосуды могут вмещать до $^1/_5$ общего количества крови. Результатом является застой крови в легких, повышение давления в малом кругу, особенно в легочных венах, и как следствие этого — растяжение левого сердца. При этом наступает усиление сокращений левого желудочка, благодаря чему сдвиги в известной мере выравниваются. Значение этого станет ясным, если учесть, что при наиболее частых пороках сердца, а именно при пороках митрального клапана, неизбежно создается препятствие для оттока крови из vv. pulmonales в левое предсердие. При сужении левого атриовентрикулярного отверстия давление в левом предсердии повышается при его систоле сильнее и на более долгий срок, чем в норме. В течение этого времени приток крови к сердцу из легких нарушен. Легочные сосуды переполняются кровью. Переполнение бывает столь значительным, что наступает уменьшение объема альвеол и уменьшение «жизненной емкости» (стр. 227) легких. Легочные капилляры довольно легко разрываются, вследствие чего нередко происходят легочные кровотечения.

Легочные кровотечения могут наступить также при неполном смыкании митрального клапана (давление при систоле желудочков передается в малый круг) и при недостаточности мышцы левого желудочка (левое сердце тогда неполностью опорожняется). Однако в этих случаях значительный застой крови в легких сопутствует только далеко зашедшим поражениям.

Коронарное кровообращение

Сердце питается кровью, протекающей по двум коронарным артериям, из которых по левой протекает около 75—80% всей крови, направляющейся в сосуды сердца. Коронарные артерии распадаются на более мелкие

артерии, а отходящие от них капилляры оплетают все мышечные и нервные образования сердца. Количество капилляров на единицу объема сердечной мышцы раза в два превышает количество капилляров в скелетных мышцах и при рабочей гипертрофии сердца возрастает. Оттекающая от капилляров коронарной системы венозная кровь большей частью (60—70%) втекает в правое предсердие через коронарный синус; около трети крови венозной системы сердца поступает в мелкие вены (вены Тебезия).

Давление в крупных стволах коронарной артерии меняется по ходу сердечного цикла соответственно изменениям давления в аорте. Своеобразие кровоснабжения сердца заключается в том, что в течение систолы желудочков ток крови, протекающей по коронарным артериям, сжимаемым сокращающейся мышцей сердца, кратковременно уменьшается; доставка кислорода к тканям сердца поэтому снижается. Сразу после конца систолы кровоснабжение сердца увеличивается (рис. 90).

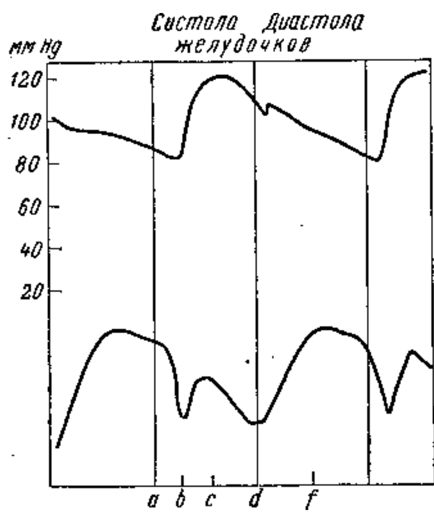


Рис. 90. Количество крови (нижняя кривая), оттекающей из коронарных вен в разные моменты сердечного цикла в сопоставлении с изменениями давления в аорте (верхняя кривая).

Между a и b — период напряжения, между b и c — крутой подъем давления в аорте. Вертикальные линии показывают начало и конец систолы и диастолы (по Уиггерсу).

Особенно резко снижается кровоток во время систолы в ветвях левой венечной артерии, так как мускулатура левого желудочка сильнее мускулатуры правого.

Большое значение для величины коронарного кровотока имеет давление в аорте. Чем выше это давление, тем при прочих равных условиях больше крови протекает через венечные сосуды. Несомненно, однако, что кровоток через сердце может возрастать и при неизменности аортального давления благодаря механизмам регуляции коронарного кровообращения.

Содержащийся в мускулатуре сердца миогемоглобин очень легко отдает присоединенный к нему кислород. Возможно, что в период систолы, когда приток крови к сердцу снижается, отщепление кислорода от миогемоглобина играет существенную роль в отдаче кислорода окисляемому субстрату. В период диастолы при обильном снабжении кровью и увеличенном поступлении кислорода из крови в сердце миогемоглобин опять присоединяет к себе кислород.

Нервная регуляция коронарных сосудов своеобразна в том отношении, что здесь симпатические нервные волокна (постганглионарные волокна, отходящие главным образом от звездчатого ганглия) и адреналин обычно расширяют венечные сосуды. При раздражении nn. sympathici или введении адреналина коронарный кровоток увеличивается в 2—3 раза. Наоборот, возбуждение волокон блуждающего нерва ведет к сужению венечных сосудов (рис. 91). Повидимому, нервные клетки, аксонами которых являются волокна n. vagi, иннервирующие венечные сосуды, обычно находятся в некотором возбуждении (тонус сосудосуживающих невронов, иннервирующих коронарные сосуды).

Разнообразные афферентные импульсы, в частности, болевые раздражения, и, повидимому, возбуждение окончаний депрессора обычно вызывают рефлекторно расширение коронарных сосудов; эта реакция может, однако, извращаться.

Величина кровотока через коронарные сосуды составляет приблизительно 6—10% минутного объема крови, выбрасываемой сердцем. При мышечной работе, когда минутный объем

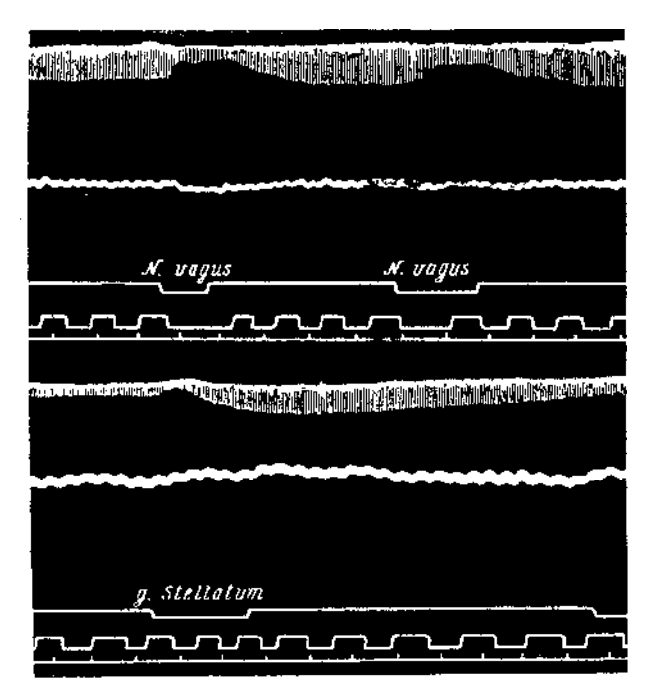


Рис. 91. Вверху — влияние раздражения блуждающего нерва (отметка: n. vagus), а внизу — симпатического звездчатого ганглия (отметка: g. stellatum) на количество крови, протекающей через коронарные сосуды у собаки.

Регистрировалось количество крови, вытекающей из коронарных сосудов сердца, перфузируемых кровью другой собаки. Сверху вниз: запись сокращений сердца, запись давления, под которым кровь втекает в коронарные сосуды, отметка раздражения, линия, отмечающая количество крови, вытекающей из коронарных сосудов, и отметка времени (10 секунд). Расстояние между каждым опусканием и подъемом второй снизу линии соответствует времени, в течение которого происходило наполнение кровью кровяных часов Людвига (рис. 57). При раздражении блуждающего нерва это время удлиняется, следовательно, кровь вытекает из коронарных сосудов медленнее, при раздражении звездчатого узла — укорачивается (по Н. А. Барышникову и соавторам).

возрастает в 8—10 раз, кровоток через коронарные сосуды, повидимому, возрастает менее резко, лишь в 3—4 раза, но зато очень сильно увеличивается использование кислорода крови в сердечных капиллярах.

Последствия нарушения коронарного кровообращения являются самыми тяжелыми из всех нарушений кровотока в отдельных сосудистых областях. Внезапная закупорка одной из коронарных артерий, особенно левой, закупорка ее крупных ветвей ведет к немедленному прекращению сердцебиения, вызывает сразу либо нарушение нормального ритма

(если нарушено кровообращение проводящей системы), либо сильное ослабление сокращений (если нарушено лишь питание миокарда), либо и то, и другое одновременно.

В клинике с поражением коронарного кровообращения приходится встречаться при закупорке венечных артерий (инфаркт миокарда) и при спазме этих сосудов (стенокардия).

Нарушение нормального кровоснабжения сердца весьма часто ведет к возникновению сильнейших болей.

Кровообращение в мозгу

Нервная ткань и особенно клетки высших отделов центральной нервной системы при недостаточном снабжении кислородом перестают функционировать скорее, чем клетки других органов. Прекращение притока крови к мозгу кошки на 20 секунд вызывает уже почти полное исчезновение ритмических изменений электрических потенциалов коры больших полушарий. Прекращение кровотока на 5 минут приводит к необратимому повреждению нервных клеток коры мозга (Э. А. Асратян, В. А. Неговский). Нервные клетки продолговатого мозга и мозжечка несколько выносливее к недостатку кислорода, но и они, повидимому, погибают через 20—25 минут после прекращения кровотока. У человека чувствительность нервных клеток к недостатку кислорода еще выше. Анемия (недостаточное снабжение кровью) при зажатии сосудов, ведущих к мозгу, вызывает у человека почти мгновенную потерю сознания. Падение общего кровяного давления в крупных артериях ниже 70—80 мм ртутного столба ведет к недостаточному кровоснабжению мозга; в этом и заключается главная опасность падения кровяного давления. При не очень значительной анемии продолговатого мозга сосудосуживающий центр стимулируется, что ведет к повышению кровяного давления и увеличению притока крови к мозгу. К этому же ведет повышение давления спинномозговой жидкости в желудочках мозга.

В связи с постоянством объема черепной коробки в мозговых сосудах отсутствуют пульсаторные изменения объема заключенной в них крови. Кровь течет по мозговым сосудам непрерывной струей, причем пульсовые колебания крови, заполняющей артерии мозга, погашаются как вследствие наличия значительных изгибов («сифонов», по Клосовскому) в сонных и позвоночных артериях, так и благодаря тому, что в стенках мозговых артерий эластическая оболочка развита более, чем в артериях других частей тела.

Мозговое вещество снабжается кровью от артерий, радиально отходящих от артерий мягкой мозговой оболочки; в последние же кровь поступает из артерий виллизиева круга. Между артериями и венами мозга анастомозов нет. Почти все капилляры мозга постоянно открыты; такой «игры» капилляров и прекапилляров, такого попеременного сужения и расширения их, какие наблюдаются в сосудистой сети других органов, здесь нет, хотя небольшое количество нефункционирующих капилляров можно видеть и в мозговом веществе. Постоянство давления крови в артериях, приносящих кровь к мозгу, обеспечивается рефлекторными механизмами.

Прежние исследователи неоднократно описывали «пульсацию» мозга, ритм которой соответствует ритму сердцебиений. Как показали исследования Клосовского, эти пульсации возникают лишь после трепанации черепа, т. е. создания отверстия в его костных покровах.

Неизменяющийся по своей величине объем полости черепа заполнен мозгом (его нервной тканью, глией, парапластической субстанцией и тканевой жидкостью межклеточных пространств), спинномозговой жидкостью, заполняющей желудочки мозга, и кровеносными сосудами (артериями, капиллярами, венами и венозными синусами) с заключенной в них кровью. Обозначая массу мозга буквой M, массу спинномозговой жидкости через $СЖ$, а массу крови в мозговых сосудах (включая сюда же и объем их стенок) буквой K, можно написать:

$$M + СЖ + K = const.$$

Отсюда следует, что изменение количества крови, заключенной в сосудах мозга, возможно лишь при соответствующем изменении либо массы мозговой ткани (включая глию и т. д.), либо количества спинномозговой жидкости. Изменение объема спинномозговой жидкости вряд ли может происходить за короткие, исчисляемые секундами и немногими минутами отрезки времени. Поэтому вероятно, что увеличение количества крови, заполняющей сосуды мозга, связано с таким изменением обмена веществ мозговой ткани (включая глию и парапластическую, межклеточную субстанцию), которое ведет к уменьшению ее объема. Это обеспечивает возможность размещения в мозговых сосудах большего количества крови. При этом такие изменения могут происходить не во всем веществе мозга, а лишь в некоторых его областях.

Отсюда следует, что изменение количества крови, заполняющей сосуды мозга, связано с изменением обмена веществ мозга, которое ведет к изменению состояния коллоидов, а тем самым и к изменению объема мозговой ткани. Поэтому весьма вероятно, что нервные влияния на мозговые сосуды мозга протекают в тесной связи с нервными же рефлекторными влияниями на его обмен веществ.

Изменение объема, занимаемого мозговой тканью, и изменение количества заключенной в мозгу спинномозговой жидкости, образование и отток которой тоже находятся под нервным влиянием, являются не единственными факторами, которые обусловливают изменение кровообращения мозга. Общее количество крови, заполняющей сосуды мозга, не может изменяться, если не меняются (в противоположную сторону) величины объема, занимаемого мозговой тканью и спинномозговой жидкостью. Однако изменение количества крови, протекающей через мозг за единицу времени, т. е. скорость кровотока через мозг, может изменяться независимо от этих факторов, если приток крови возрастает на ту же величину, что и отток ее. Кроме того, в пределах самого мозга постоянно происходит перераспределение крови благодаря расширению артериол и капилляров тех участков коры головного мозга, которые находятся в данный момент в состоянии усиленной деятельности, и одновременному уменьшению просвета сосудов в участках коры, находящихся в это время в состоянии относительного покоя (а вероятно, и в участках коры, находящихся в состоянии некоторого торможения). Б. Н. Клосовский наблюдал, что раздражение вестибулярного аппарата ведет к расширению сосудов мягкой мозговой оболочки лишь в теменной области коры, куда поступают импульсы от стимулируемых рецепторов, тогда как сосуды оболочки затылочной зоны при этом несколько суживаются. Наоборот, освещение глаз ведет к расширению сосудов затылочной доли коры мозга.

Изменение просвета мозговых сосудов (экспериментально изученное более всего на относительно легко доступных сосудах мягкой мозговой оболочки) осуществляется путем изменения напряжения (тонуса) гладкой мускулатуры артериол (возможно, и прекапиллярных сфинктеров). Эта сосудистая мускулатура иннервируется симпатиче-

скими и парасимпатическими нервными волокнами. Исследования Клосовского и его сотрудников, произведенные на животных в условиях тонкой методики «черепного окна», герметически вставленного в череп и позволяющего наблюдать и фотографировать сосуды мягкой мозговой оболочки не только в остром, но и в хроническом опыте, показали, что раздражение идущих к мозгу симпатических волокон обычно вызывает сужение мозговых сосудов, однако значительно меньшее, чем сужение сосудов мышц, наступающее при стимуляции симпатических волокон (рис. 62). Перерезка же симпатических нервов, идущих к мозгу, практически не влияет на просвет сосудов мягкой мозговой оболочки. Для того, чтобы вызвать значительное расширение мозговых сосудов, необходимо, повидимому, возбуждение идущих к сосудам мозга парасимпатических нервных волокон. Эти волокна представляют собой постганглионарные парасимпатические волокна от нервных клеток, разбросанных по ходу сосудов. Подходящие же к этим клеткам преганглионарные нервные волокна являются главным образом аксонами клеток ядра Даркшевича, расположенного в среднем мозгу. По системе этих невронов проводятся импульсы, рефлекторно возникающие в центрах в ответ на ряд раздражений. Так, рефлекторное расширение сосудов мозга наступает в ответ на раздражение вестибулярного аппарата и в ответ на понижение общего кровяного давления. Рефлекторный механизм участвует также в расширении сосудов мозга, наступающем при увеличении содержания в крови углекислоты и уменьшении содержания в ней кислорода (возможно, что углекислота действует на сосудистую мускулатуру и непосредственно, а также при участии периферических рефлексов, см. главу 22). Весьма вероятно, что перераспределение крови в мозгу при изменении степени активности его различных участков также является в основном рефлекторным механизмом.

ОТДЕЛ IV
ДЫХАНИЕ

Ткани животных организмов не могут длительно существовать, если в них не происходит окислительных превращений, ведущих к освобождению энергии, используемой в процессе жизнедеятельности. Эти окислительные реакции обозначаются термином — тканевое дыхание.

Тканевое дыхание требует постоянного притока кислорода к тканям. У одноклеточных организмов поступление кислорода в клетку достигается путем его диффузии из окружающей клетку среды; таким же путем происходит выделение в эту среду углекислого газа, образующегося в процессе окислительных превращений. У многоклеточных организмов газообмен протекает между клетками тела и окружающей их внутренней средой.

У огромного большинства многоклеточных организмов обновление газового состава внутренней среды достигается посредством особой системы дыхательных органов. В дыхательных органах происходит обмен газов между наружной средой и кровью, которая обогащается здесь кислородом и отдает в наружную среду углекислый газ. Кровью же осуществляется перенос (транспорт) кислорода от дыхательных органов к тканям, а углекислого газа — от тканей к дыхательным органам.

Процесс дыхания можно разделить на:

1) внутреннее, или тканевое, дыхание, т. е. все процессы потребления клетками кислорода и образования в клетках углекислого газа в результате окислительных процессов;

2) внешнее, или (у высших животных) легочное, дыхание, т. е. все процессы обмена газов между животным организмом и окружающей средой;

3) транспорт кислорода кровью от дыхательных органов к тканям и углекислого газа от тканей к органам дыхания.

ГЛАВА 20
ЛЕГОЧНОЕ ДЫХАНИЕ

Развитие органов дыхания

Строение дыхательных органов. У разных животных строение органов дыхания различно.

Все проявления дыхательной деятельности всегда зависят от взаимоотношений организма с окружающей средой и подвержены поэтому тонкой и многосторонней рефлекторной регуляции.

У водных животных дыхание осуществляется жабрами, которыми являются или выросты на поверхности тела, или (у рыб) выросты переднего отдела пищеваритель-

ной трубки. У насекомых для осуществления функции дыхания служит своеобразная система воздухоносных путей, доходящих до всех тканей.

Хотя строение дыхательных органов у разных животных различно, но у всех эти органы обладают большой поверхностью соприкосновения с наружной средой и богато снабжены кровеносными сосудами, что обеспечивает обмен газов между наружной средой и кровью. Значение кожи как поверхности, через которую может происходить обмен газов, в процессе эволюции уменьшается из-за развития рогового слоя эпителия, мало проходимого для газов.

Вся система транспорта газов жидкостями тела также изменяется в филогенетическом развитии. У низших организмов этот процесс ограничивается переносом газов, растворенных в крови; при дальнейшей эволюции кислород химически связывается с дыхательными пигментами типа гемоглобина. У беспозвоночных животных дыхательный пигмент растворен в плазме, у позвоночных он находится лишь в кровяных тельцах. Изменение условий связывания кислорода влияет также на перенос кровью углекислого газа. Конечным результатом этого эволюционного развития функций крови является, во-первых, возможность переноса небольшим количеством жидкости значительных количеств газов, во-вторых, осуществление всех химических процессов связывания и отдачи газов без резкого изменения физико-химических свойств крови (концентрации водородных ионов и осмотического давления).

У млекопитающих весь обмен газов с наружной средой практически совершается только через поверхность легких. Через кожу и пищеварительный тракт поглощается не больше 1—1,5% общего количества поглощаемого организмом кислорода.

Строение легких. Легкие состоят из содержащей много эластических волокон эпителиальной ткани, которая образует огромное количество микроскопических легочных пузырьков — а л ь в е о л. Тончайшая стенка альвеол оплетена капиллярами легочной артерии. Число альвеол исчисляется сотнями миллионов, так что общая их поверхность, несмотря на ничтожный размер каждой альвеолы, составляет у человека 60—120 м^2. Полости альвеол через сливающиеся друг с другом бронхиолы, через бронхи, трахею и носоглотку сообщаются с атмосферным воздухом.

Обмен газов между кровью и воздухом происходит только в альвеолах. Бронхиолы, бронхи, трахея и полость носоглотки являются лишь воздухоносными путями, посредством которых устанавливается сообщение между атмосферой и полостью альвеол. Емкость этих воздухоносных путей у взрослого человека равна 120—180 мл, а объем воздуха, заполняющего альвеолы, обычно составляет 2—3 л.

Механизм изменений объема легких при дыхательных движениях

Легочное дыхание основано на изменениях объема легких, обусловливаемых дыхательными движениями грудной клетки. При каждом вдохе объем легких увеличивается, давление заключенного в них воздуха становится ниже давления атмосферного воздуха и последний засасывается в легкие. При выдохе объем легких уменьшается, давление заключенного в них воздуха становится выше давления атмосферы, и воздух из легких вытесняется поэтому в наружную среду.

Происходящие при каждом вдохе и выдохе колебания давления в легких отражаются на давлении воздуха в воздухоносных путях. В последних колебания давления воздуха легко измерить, соединив с манометром резиновые трубки, плотно вставленные в ноздри. При этом видно, что при спокойном дыхании во время вдоха давление воздуха в воздухоносных

путях становится на 10—25 мм водяного столба ниже атмосферного давления; во время же выдоха оно на 20—40 мм водяного столба выше атмосферного давления. Чем быстрее осуществляется вдох и выдох, тем интенсивнее падение давления воздуха в легких при вдохе и повышение этого давления при выдохе.

Легкие не содержат мускулатуры, сокращения которой обусловливали бы значительные ритмические изменения их объема (а значит, и давления заключенного в легких воздуха). При вдохе и выдохе изменения объема легких происходят благодаря тому, что легкие пассивно следуют за всеми изменениями конфигурации и объема грудной клетки. Это обусловлено растяжимостью и эластичностью легких и анатомическими отношениями, существующими в грудной полости.

Растяжимость и эластичность легких. Легкие содержат большое количество эластической ткани и обладают значительной растяжи-

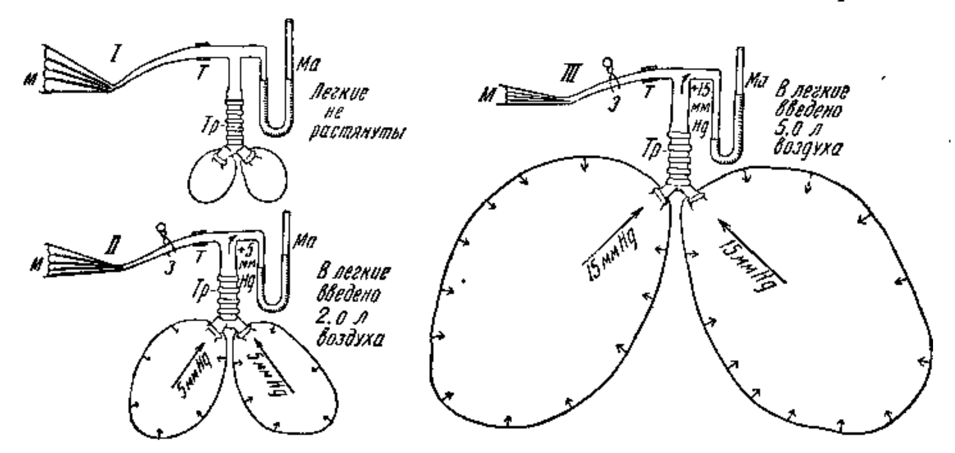


Рис. 92. Растяжимость легких и их эластичность (пояснение в тексте).

мостью и эластичностью. В этом легко убедиться, если, зажав трахею, вскрыть грудную клетку у мертвого животного. Легкие представляют тогда как бы крупные мешки розоватого цвета, заполняющие всю грудную полость. Если снять зажим с трахеи, то легкие сразу спадаются, воздух из них выходит и они выглядят теперь как небольшие серого цвета образования, лежащие на задней стенке грудной полости. Если в спавшиеся легкие при помощи присоединенных к трахее мехов вдувать воздух, то они сильно расширяются, выпирая из вскрытой грудной полости.

Растяжение легких происходит в том случае, когда давление воздуха на их внутреннюю поверхность превышает давление, оказываемое на наружную поверхность. Иными словами, для растяжения легких требуется наличие р а з н о с т и д а в л е н и й на их внутреннюю и наружную стенки. Эта разность давлений является силой, необходимой для преодоления сил упругости легочной ткани, суммарный итог которых можно обозначить как э л а с т и ч е с к у ю т я г у л е г к и х. Ее величину легко определить, измерив в эксперименте на животных давление, необходимое для растяжения легких воздухом, вдуваемым в них при помощи мехов.

Для производства такого опыта в трахею животного со вскрытой грудной клеткой вставляют тройник, соединенный с мехами и манометром (рис. 92). Если атмосферное давление, воздействующее при вскрытой

грудной клетке на наружную поверхность легких, равно 760 мм ртутного *столба, то, нагнетая в легкие воздух из мехов, мы повышаем давление* воздуха в легких, предположим, до 765 мм, т. е. на 5 мм ртутного столба выше атмосферного. Это избыточное давление, оказываемое на внутреннюю стенку легких, явится силой, растягивающей их и преодолевающей их эластическую тягу. Чем большая разность будет между давлением воздуха внутри и снаружи легких, тем больше они будут растягиваться. Эта разность давлений по обе стороны легких может быть достигнута как повышением давления в полости легких (по сравнению с давлением, оказываемым на их наружную стенку), так и, наоборот, понижением давления в пространстве, окружающем легкие, по отношению к давлению заполняющего их воздуха.

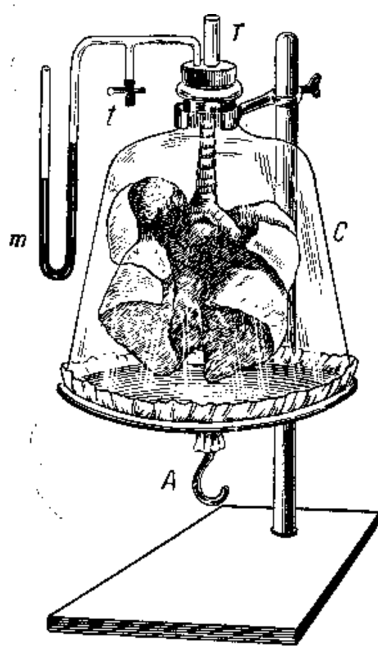


Рис. 93. Схема Дондерса (пояснение в тексте).

Модель Дондерса. Для иллюстрации этого положения служит модель Дондерса. Эта модель представляет широкогорлую бутыль, дно которой заменено резиновой пленкой. Легкие, укрепленные внутри этой бутыли, сообщаются с наружным воздухом посредством трубки, ввязанной в трахею и выходящей через пробку, герметически закрывающую бутыль (рис. 93). При оттягивании резинового дна бутыли ее объем увеличивается, а воздух в пространстве, окружающем легкие, разрежается; его давление оказывается тогда ниже атмосферного. Атмосферное давление воздействует на внутреннюю поверхность легких через вставленную в трахею трубку; избыток давления, действующего на внутреннюю поверхность легких, растягивает их, преодолевая эластичность легочной ткани, и легкие при оттягивании резинового «дна» бутыли в модели Дондерса увеличиваются в объеме.

Условия, определяющие изменения объема легких при акте дыхания, физически сходны с отношениями, имитируемыми в модели Дондерса, в том отношении, что в обоих случаях растяжение легких зависит от снижения давления в пространстве, окружающем легкие. Необходимо лишь помнить, что в норме вокруг легких воздуха не содержится.

Отрицательное давление в межплевральном пространстве, окружающем легкие, и его колебания при вдохе и выдохе. Легкие находятся в грудной полости, которая в норме всегда герметически замкнута. Наружная поверхность легких на всем протяжении покрыта висцеральным листком плевры, образующим с ней одно целое. Внутренняя же, обращенная к легким стенка грудной полости, диафрагма и органы средостения выстланы париетальным листком плевры. Листки плевры увлажнены небольшим количеством серозной жидкости, играющей роль смазки, которая облегчает трение листков плевры друг о друга при дыхательных движениях. Между висцеральным и париетальным листками плевры имеется узкая капиллярная щель, которая часто неправильно называется плевральной полостью и которую лучше обозначать как межплевральную щель или как межплевральное окололегоч-

ное пространство. Это пространство нигде не сообщается с атмосферой. От воздуха в легких оно отделено их наружной поверхностью с висцеральным листком плевры, от наружного воздуха — стенками грудной полости с выстилающей их париетальной плеврой, а от брюшной полости — диафрагмой.

Таким образом, легкие находятся в герметически замкнутой грудной полости и окружены листками плевры, щель между которыми в норме никогда не сообщается с атмосферой и не содержит воздуха. Атмосферное давление действует поэтому на внутреннюю поверхность легких односторонне и всей своей силой прижимает легкие с висцеральным листком плевры к внутренним стенкам грудной полости, покрытым париетальной плеврой, к диафрагме и органам средостения[1]. Вследствие этого, каков бы ни был объем грудной полости, легкие всегда заполняют все ее пространство, не занятое другими органами. При каждом вдохе сокращения скелетных мышц, заложенных в стенках грудной клетки (наружных межреберных мышц), диафрагмы и других, увеличивают емкость грудной полости в вертикальном, фронтальном и сагиттальном диаметрах, что вызывает расширение легких и поступление в них воздуха. При выдохе же объем грудной клетки уменьшается, а это ведет к уменьшению объема легких и вытеснению из них воздуха.

При вдохе сокращающаяся мускулатура стенок грудной клетки развивает тягу и оттягивает париетальный листок плевры от легких с их висцеральной плеврой. Фактического отхождения этих плевральных листков друг от друга произойти не может, так как легкие с висцеральной плеврой силой атмосферного давления все время прижимаются к париетальной плевре, т. е. к стенкам грудной полости. Но тяга, обусловливаемая сокращением мышц, расширяющих грудную клетку, ведет к снижению давления[2] в межплевральной щели.

Здесь происходит примерно то же, что происходит в случае попытки поднять лежащую на платформе гирю весом в полтонны, оттягивая ее вверх усилием нашей мускулатуры, развивающей, допустим, тягу в 50 кг (при этом, конечно, человек, поднимающий гирю, не должен стоять на платформе весов). Приподнять гирю в полтонны весом, развивая усилие в 50 кг, понятно, не удастся, но в момент приложения этой тяги к гире ее давление на платформу весов будет составлять не 500 кг, а 500 кг минус 50 кг, т. е. 450 кг.

Подобно этому и сокращение мышц грудной клетки никогда не может оттянуть стенку грудной клетки с париетальной плеврой от легких с висцеральной плеврой, но оно создает тягу, снижающую давление в окружающем легкие межплевральном пространстве. Величина этого снижения давления определяется тем, насколько растягиваются легкие в тот или иной момент дыхательного акта.

Рассмотрим положение в момент, когда легкие не расширяются (пауза после вдоха) или не спадаются (пауза после выдоха). Эластическое тело пребывает в определенной степени растяжения только тогда, когда сила,

---

[1] Атмосферное давление на уровне моря равно приблизительно 1 кг на 1 см^2 поверхности.

[2] Обсуждая соотношения давлений в легких и окружающем их межплевральном пространстве, нельзя упускать из виду, что последнее является давлением, осуществляемым в жидкости, заполняющей это пространство, и передающимся на висцеральную плевру.

вызывающая его растяжение, уравновешивается эластической тягой растянутого тела. Поэтому, в то время, когда легкие не растягиваются и не спадаются, разность между давлениями, производимыми на внутреннюю и наружную стенки легких, точно уравновешивает их эластическую тягу. Но давление, производимое на внутреннюю стенку легких через воздухоносные пути, является атмосферным давлением, существующим в данное время и в данной точке земной поверхности. Давление же на наружную стенку легких является давлением в герметически замкнутой межплевральной щели (выражается оно в миллиметрах ртутного столба). Отсюда следует, что давление в окружающем легкие щелевидном межплевральном пространстве равняется атмосферному давлению минус давление, которое развивается эластической тягой легких; и наоборот, эластическая тяга легких равняется разности между атмосферным давлением и давлением, существующим в межплевральной щели. Чем более растянуты легкие, тем сильнее их эластическая тяга.

Эластическая тяга легких может быть непосредственно измерена как давление, развиваемое стенками спадающихся легких при прекращении действия растягивающей их силы. Спадение легких наступает при вскрытии плевральной полости. Поэтому на животном величину эластической тяги легких можно измерить, если, заранее соединив трахею с манометром, вскрыть грудную полость с париетальной плеврой. Тогда на наружную стенку легких будет воздействовать то же атмосферное давление, которое воздействует на их стенку со стороны воздухоносных путей; разность давлений на наружную и внутреннюю стенки легких будет устранена; в силу эластичности легкие тогда спадаются. Спадающиеся эластические стенки легких давят на заполняющий их воздух и давление, развиваемое спадающимися стенками легких, вытесняет из них воздух. Если выход из трахеи закрыт, то при вскрытии грудной клетки воздух из легких выйти не сможет и давление, развиваемое эластическими стенками легких, передается на манометр, соединенный с трубкой, ввязанной в трахею (рис. 92).

Чем более легкие растянуты, тем больше возрастает сила упругости легочной ткани и тем, следовательно, больше суммарная эластическая тяга их стенок. Эта тяга отсутствует, когда легкие полностью спадаются. Чем сильнее вдох (т. е. чем более растягиваются легкие), тем больше снижается давление в межплевральном пространстве, окружающем легкие, и тем больше разность между атмосферным давлением и давлением в окружающем легкие пространстве. При максимальном растяжении легких во время максимального вдоха эта разность давлений достигает 10—15 мм ртутного столба.

У человека можно определить величину давления, существующего между листками плевры при плевральном проколе, часто производимом в клинике при заболевании легких и плевры. В один из межреберных промежутков вкалывают соединенную с манометром полую иглу (рис. 94). Когда конец иглы находится между листками плевры (в межплевральном пространстве), жидкость в колене манометра, сообщающемся с просветом иглы, поднимается и настолько же опускается в колене манометра, сообщающемся с воздухом. Это наглядно показывает, что давление в окружающем легкие межплевральном пространстве всегда ниже атмосферного.

Установлено, что давление в межплевральном пространстве:

к концу максимального выдоха ниже атмосферного на 1,5—2 мм ртутного столба;

к концу обычного выдоха ниже атмосферного на 2—3 мм ртутного столба;

к концу обычного вдоха ниже атмосферного на 4—5 мм ртутного столба;

к концу максимального вдоха ниже атмосферного на 10—15 мм ртутного столба.

Если принять атмосферное давление в данный момент и в данной точке земной поверхности за нулевой уровень отсчета, то все величины, лежащие ниже атмосферного давления, можно условно обозначить как *отрицательные*.

В этом — и только в этом — смысле давление в межплевральной щели нередко обозначают как отрицательное, имея в виду, что *в норме оно всегда ниже атмосферного. Величина отрицательного давления представляет собой разность между атмосферным давлением в данное время и в данном месте земной поверхности и давлением в межплевральном пространстве, окружающем легкие*. Если, например, говорят, что отрицательное давление в этом пространстве равно 8 мм ртутного столба, атмосферное же давление равно, скажем, 752 мм, то это значит, что абсолютная величина давления в щелевидном пространстве между париетальным и висцеральным листками плевры равна 752 — 8, т. е. 744 мм ртутного столба. Так как абсолютная величина давления (например, 744 мм) не имеет физиологического значения, а важна лишь разность между атмосферным давлением и давлением в межплевральной щели, то обычно говорят только о разности, обозначая ее как отрицательное давление в межплевральном пространстве в миллиметрах ртутного столба. Отрицательность давления в щелевидном пространстве грудной полости между листками плевры тем больше, чем интенсивнее вдох.

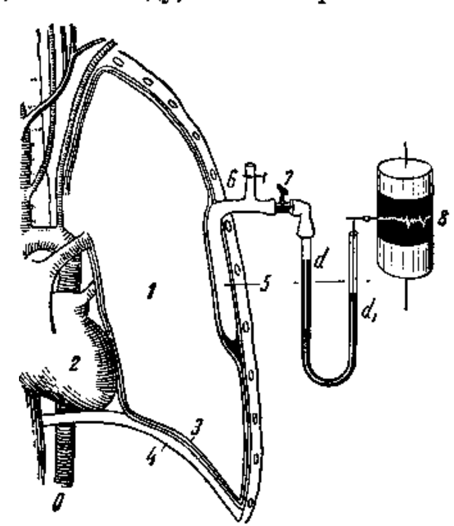


Рис. 94. Измерение отрицательного давления (схематично).

1 — левое легкое; 2 — сердце; 3 — плевра; 4 — диафрагма; 5 — игла в межплевральном пространстве; 6 — зажим Мора; 7 — кран; d и d_1 — уровни ртути в манометре; 8 — кимограф, на котором можно записывать колебания давления в межплевральной щели при вдохе и выдохе.

Сохранение отрицательного давления в межплевральном пространстве при максимальном выдохе. В легких даже при максимальном выдохе содержится около 1—1,5 л воздуха; легкие, следовательно, полностью не спадаются даже при отсутствии сокращения мускулатуры, растягивающей стенки грудной полости. Легкие не спадаются полностью и после смерти, так что и у трупа в межплевральной щели сохраняется отрицательное давление. Полное спадение легких можно вызвать лишь при создании в межплевральной щели давления, равного атмосферному.

Сохранение некоторого растяжения легких даже при максимальном выдохе, а значит, и наличие при этом отрицательного давления в межплевральном пространстве, связано с тем, что в первые месяцы жизни стенки грудной клетки растут быстрее, чем ткань легкого, и при максимально

форсированном выдохе емкость грудной полости вскоре после рождения оказывается поэтому большей, чем объем легочной ткани. По той же причине, по которой легкие не могут не следовать за всеми изменениями емкости грудной полости при вдохе и выдохе, они не могут не следовать за медленно наступающими изменениями объема грудной клетки в процессе ее роста. Атмосферное давление через воздухоносные пути всегда придавливает легкие с их висцеральной плеврой к париетальной плевре и поэтому легкие не могут отойти от стенок грудной полости, когда при росте организма объем грудной полости увеличивается.

Значение отрицательного давления в грудной полости для кровообращения. В грудной полости (вне межплеврального пространства) находятся: часть пищевода, сердце в своей перикардиальной сумке, все сосуды малого круга кровообращения, начальная часть аорты с корнями отходящих от нее сосудов, верхняя полая вена и часть нижней полой вены с сосудами, впадающими в нее над диафрагмой. Эластическая тяга легких, действуя на париетальную плевру, передается на находящиеся за ней образования. Таким образом, на все органы, заключенные в грудной полости, передается отрицательное давление, создаваемое эластической тягой легких. При этом на давление в артериях и желудочках сердца отрицательное давление, создаваемое эластической тягой легких, практически почти не влияет, будучи весьма незначительным по сравнению с давлением крови в артериях и желудочках сердца. Но эластическая тяга легких существенно влияет на приток крови к сердцу по венам, так как она растягивает тонкие стенки вен. Чем ниже давление в области крупных вен у их впадения в сердце, тем больше разность между давлением крови в капиллярах и ее давлением в венах вблизи сердца.

Предположим, например, что кровь поступает в вены из капилляров под давлением 150 мм водяного столба. Тогда наличие в крупных венах грудной полости отрицательного давления, которое при вдохе на 60—80 мм водяного столба ниже давления атмосферы, увеличит разность между давлением крови в капиллярах и ее давлением в полых венах до 210—230 мм водяного столба. При максимальном вдохе давление в грудной полости падает даже до 130—180 мм водяного столба ниже атмосферного, что еще больше увеличивает разность давлений в капиллярах и у места впадения полых вен в сердце. Поэтому отрицательное давление в грудной полости вызывает как бы «присасывание» крови в крупные вены, а это облегчает приток крови к сердцу.

Давление ниже атмосферного передается также на крупные вены вблизи грудной полости: v. jugularis в нижней части шеи, v. brachialis под ключицей и на систему v. vertebralis. Отсюда понятна опасность засасывания пузырьков воздуха в эти вены, если они оказываются пораненными во время операции.

Опыты Мюллера и Вальсальва. Если при закрытом рте и зажатом носе пытаться осуществить вдох, производя сильное сокращение соответствующей мускулатуры, то грудная клетка несколько расширится (меньше, чем при обычном вдохе равной силы). Так как наружный воздух в легкие при этом не поступает, то давление воздуха, заключенного в растягиваемых легких, падает на 50—60 мм ртутного столба. Давление в межплевральной щели, будучи, как всегда, ниже давления воздуха в альвеолах на величину эластической тяги легких, оказывается тогда ниже атмосферного на 53—63 мм ртутного столба (эластическая тяга легких при вдохе, не сопровождаемом поступлением воздуха в легкие, равна приблизительно 3 мм, так как легкие растягиваются в этом случае незначительно). Таким образом, вдох при закрытом рте и носе (о п ы т М ю л л е р а) ведет к резкому падению давления в окружающем легкие пространстве.

Противоположный опыту Мюллера **опыт Вальсальва** заключается в сильном выдохе при закрытом рте и зажатом носе. В этом случае давление воздуха в легких становится на 40—100 мм ртутного столба выше атмосферного давления. Давление в грудной полости хотя и остается, как всегда, ниже давления в легких, но становится выше атмосферного на 38—98 мм ртутного столба. Приток крови к сердцу затрудняется, так как давление у места вхождения полых вен в предсердие непомерно велико. Вены на шее и лице вздуваются. При недостаточной работоспособности сердца сопротивление, создаваемое при этом в сосудах легких, не преодолевается, и наступает обморок от расстройства кровообращения.

Пневмоторакс

В физиологических условиях легкие растягиваются и наполняются воздухом лишь вследствие наступающего при вдохе уменьшения давления в межплевральном пространстве. Снижение давления в этом пространстве невозможно, если оно сообщается с наружным воздухом, например, при поранении стенок грудной полости и париетальной плевры или поранении легких с их висцеральной плеврой. Давление в сообщающейся с воздухом межплевральной щели становится равным атмосферному давлению. В этом случае расширение грудной клетки при вдохе уже не может создавать разности давлений по обе стороны легкого, так как теперь с обеих сторон на легкие действует одинаковое атмосферное давление.

Такое поступление воздуха в межплевральное пространство называется **пневмотораксом**. Его легко наблюдать, вскрыв у животного грудную клетку. При сохраняющихся энергичных дыхательных движениях (они заметны по расхождению концов перерезанных ребер, опусканию диафрагмы и дыхательным движениям рта) легкие не наполняются воздухом и лежат спавшимися. При этом быстро (за 3—5 минут) наступает смерть от асфиксии, так как дыхательные движения уже не ведут к смене воздуха в легких.

При вскрытии грудной клетки смена воздуха в легких может быть обеспечена ритмическим вдуванием в них воздуха из мехов или особого насоса. Тогда силой давления воздуха, нагнетаемого из мехов, вновь создается разность между давлением внутри легких и давлением воздуха, окружающего легкие. Однако эта разность давлений теперь создается тем, что при каждом нажатии на меха давление внутри легких поднимается **выше** атмосферного давления.

Если отверстие, через которое в межплевральную щель вошел воздух, быстро закрыть, то проникший в межплевральную щель воздух будет отделен от атмосферы, занимая замкнутое пространство между листками плевры [1]. Теперь при каждом вдохе, когда емкость грудной клетки растет, давление воздуха, введенного в несообщающееся более с атмосферой межплевральное пространство, будет снижаться. Легкие поэтому опять рас-

[1] Здесь, конечно, имеется в виду, что отверстие в грудной и плевральной полостях было небольшим или уменьшено швами так, что его можно быстро закрыть. Так это и бывает, если, например, плевра случайно повреждается во время хирургической операции на грудной клетке. Тогда хирургу надо позаботиться, чтобы закрытие плевры произошло в момент выдоха, а не в момент вдоха. Воздух, все же остающийся в плевральной полости, после ее закрытия отсасывается. Говоря о человеке, надо добавить, что у него левая и правая плевральные полости не сообщаются, и поэтому односторонний, даже полный пневмоторакс не ведет к прекращению легочного дыхания. При лечении туберкулеза часто производят частичный пневмоторакс, вводя воздух в межплевральное пространство для уменьшения дыхательных экскурсий больного легкого.

ширятся при вдохе, но меньше, чем в норме, на величину объема, занимаемого воздухом, проникшим в межплевральное пространство. В этом случае растянутое воздухом пространство между листками плевры превращается в заполненную воздухом полость [1].

Механизм дыхательных движений

Весь акт дыхания определяется сокращением ряда скелетных мышц стенок грудной полости, ведущим к изменению ее емкости.

Роль диафрагмы. Диафрагма отграничивает грудную полость от брюшной. Ее края соединены с краями ребер, а сухожильный центр диафрагмы сращен с основанием сумки перикарда. Диафрагму можно сравнить с двумя куполами, причем правый расположен над печенью, левый — над селезенкой. Вершины этих куполов обращены к легким.

Когда мышечные волокна диафрагмы сокращаются, оба ее купола опускаются, а боковая поверхность диафрагмы отходит от стенок грудной клетки (рис. 95). Центральная сухожильная часть диафрагмы опускается при этом незначительно. При выдохе плоскость, проведенная через верхние точки диафрагмы, находится на уровне IV—V ребра, а при вдохе уплощающиеся купола диафрагмы опускаются на 3—4 см, располагаясь на уровне VII—VIII ребра. Вследствие этого объем грудной полости при сокращении диафрагмы увеличивается в направлении сверху вниз, причем опусканию диафрагмы на 1 см соответствует увеличение емкости грудной полости приблизительно на 250—300 мл.

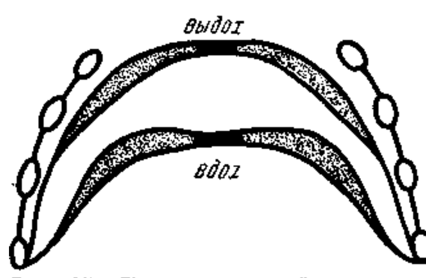


Рис. 95. Положение диафрагмы во время вдоха и выдоха.

Когда диафрагма при своем сокращении опускается, она давит на органы брюшной полости. Эти органы отжимаются вниз и вперед, так что податливая брюшная стенка при этом выпячивается. Поэтому даже при спокойном дыхании заметны ритмические выпячивания брюшной стенки во время каждого вдоха.

Диафрагма иннервируется парой диафрагмальных нервов (nn. phrenici). Волокна, образующие эти нервы, являются аксонами нервных клеток, лежащих в передних рогах III—V шейных сегментов спинного мозга, и выходят из них в составе III—V передних шейных спинномозговых корешков.

Положение ребер и грудины при вдохе и выдохе. Каждое ребро сочленено с позвонком в двух местах: головка ребра сочленена с телом позвонка, а бугорок ребра—с его поперечным отростком. Во время вдоха реберные дуги приподнимаются, а грудина отодвигается вперед. При выдохе кольцо, образованное каждой парой ребер и грудиной, обращено косо вниз. При вдохе ребра поворачиваются вокруг оси, проходящей через точки прикрепления ребра к позвоночнику, так что каждое ребро приподнимается (рис. 96). При этом движении каждая нижележащая реберная дуга (от III до VII) приподнимается вверх больше, чем вышележащая реберная дуга. Вследствие этого грудина отодвигается вперед и немного вверх, так что при вдохе

[1] Если попадание воздуха в плевральную полость произошло в момент максимального выдоха, то легкие от объема, занимаемого при максимальном выдохе, спадаются до объема спавшихся легких. При этом из них выходит остаточный воздух (см. стр. 227). Его объем равен разности между объемом легких при максимальном выдохе и объемом спавшихся легких.

размер грудной клетки увеличивается в плоскости, перпендикулярной позвоночнику. Одновременно каждое ребро при вдохе несколько поворачивается нижним краем кнаружи, что также ведет к расширению грудной полости.

Во время вдоха движения ребер обусловливаются сокращением ряда мышечных групп. Основное значение при этом имеют сокращения наружных межреберных мышц, mm. intercostales externi, которые тянутся от вышележащего ребра наискось вперед к нижележащему ребру. При усиленном дыхании расширению емкости грудной клетки, вследствие изменения положения ребер, способствуют сокращения m. scalenus.

При усилении дыхания в действие вступают почти все мышцы туловища (оно несколько отодвигается кзади, плечи приподнимаются).

Механизм выдоха. Когда сокращение мышц, осуществляющих вдох, прекращается, мышцы, расслабляясь, возвращаются к исходному положению, которое они имели до вдоха. Диафрагма опять приподнимается, ребра опускаются. Этого достаточно, чтобы обеспечить уменьшение объема грудной клетки.

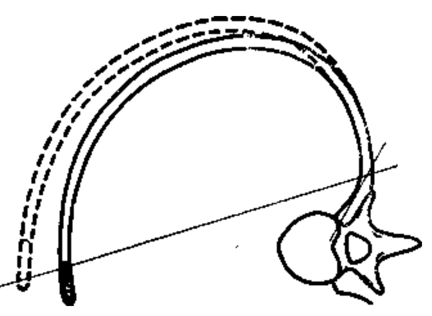


Рис. 96. Положение ребра во время вдоха (пунктирная линия) и выдоха (сплошная линия).

При изучении биоэлектрических токов различных дыхательных мышц было обнаружено, что мышцы, сокращение которых ведет к уменьшению объема грудной клетки (главным образом внутренние межреберные мышцы), находятся в течение всей паузы между дыхательными движениями в состоянии некоторого слабого тонического сокращения. Во время вдоха напряжение этих мышц уменьшается, а по прекращении вдоха тонус мышц, опускающих ребра и уменьшающих объем грудной клетки, появляется вновь. Это содействует спадению грудной клетки. При усиленном же дыхании эти мышцы во время выдоха сильно сокращаются. Тогда и выдох совершается активно; к его концу объем легких значительно меньше, чем при нефорсированном выдохе. Кроме того, в деятельное состояние во время усиленного выдоха приходит ряд других мышечных групп, в частности, мышцы брюшной стенки, которые, отжимая при своем сокращении органы брюшной полости вверх, ведут к подъему диафрагмы.

Брюшной и грудной тип дыхания. В нормальных условиях дыхание осуществляется как за счет движений диафрагмы, так и за счет движений ребер, причем у мужчин несколько преобладает первый механизм (так называемый брюшной тип дыхания), а у женщин относительно большее значение имеют реберные дыхательные движения (так называемый грудной тип дыхания). В зависимости от позы, от фиксации плечевого пояса или брюшной стенки, в зависимости от болезненных процессов (например, при плеврите и пневмонии, при болевом раздражении брюшных органов) характер дыхания может изменяться, осуществляясь в одном случае главным образом за счет движения диафрагмы, в другом — главным образом за счет движения ребер и грудины.

Вентиляция различных участков легкого. При обычном дыхании в наибольшей мере растягиваются при вдохе нижние две трети легкого. Та область, где в легкое входят бронхи и сосуды, а также часть легкого, прилегающая к дорзальной поверхности грудной клетки, почти не растягивается. При спокойном дыхании мало растягиваются, т. е. мало вентилируются, также верхушки легких. Здесь воздух обновляется главным образом вследствие изменения давления в более подвижных отделах легких.

При спокойном дыхании не все альвеолы участвуют в дыхании одновременно, часть альвеол находится в спавшемся состоянии. Они раскрываются при усиленном дыхании, например, во время мышечной работы и при действии на организм разреженного воздуха; это видно, в частности,

из того, что емкость легких у человека во время мышечной работы увеличивается. Таким образом, в легких, так же как в капиллярах кровеносной системы, при небольшом уровне активности происходит попеременное включение в деятельность то одних, то других «функциональных единиц».

Запись дыхательных движений может быть получена, если присоединить к стенкам грудной или брюшной полости так называемый пневмограф (рис. 97, *а*), а также если соединить с капсулой Марея боковое ответвление трубки, обтягивающей грудную клетку (рис. 97, *б*), или ответвление широкой трубки, через которую производится дыхание. В первых случаях регистрируются движения грудной клетки или брюшной стенки, в последнем — изменения давления в воздухоносных путях при вдохе и выдохе. Записанная таким образом пневмограмма показана на рис. 109.

Регистрация величины легочной вентиляции, т. е. количества воздуха, вдыхаемого и выдыхаемого за 1 минуту [1], производится путем специальных газовых часов разнообразного устройства.

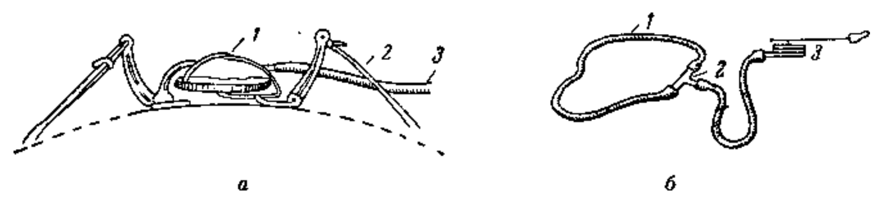


Рис. 97.

Слева пневмограф — несколько видоизмененная капсула Марея *(1)*, укрепляемая на грудной стенке тесемкой *(2)* таким образом, что при каждом вдохе пелот капсулы надавливает на ее резиновую пленку; колебания давления в пневмографе передаются через трубку *(3)* на записывающий прибор. Справа пневмограф из обтягиваемой вокруг грудной клетки резиновой трубки. При вдохе резиновая трубка *(1)* растягивается, при выдохе спадается; наступающие при этом колебания давления заключенного в трубке воздуха регистрируются через тройник *(2)* капсулой Марея *(3)*, соединенной с трубкой.

При мышечном покое человек совершает обычно 14—18 дыхательных движений (вдохов и выдохов) в минуту, вдыхая и выдыхая при каждом вдохе и выдохе около 0,4—0,6 л воздуха. Одна и та же величина легочной вентиляции может быть достигнута при разной частоте и соответственно измененной глубине дыхания. При покое и нормальных условиях частота дыхания обычно не бывает ниже 8 и выше 20 в минуту. При всяком значительном увеличении общего обмена веществ (потребления кислорода и выделения углекислого газа) увеличивается легочная вентиляция, причем обычно глубина каждого вдоха и выдоха возрастает больше, чем частота дыхания. Например, при чрезвычайно напряженной мышечной деятельности легочная вентиляция может достигать 90—120 л в минуту за счет углубления каждого вдоха и выдоха до 2,5—3,5 л (углубление в 5—7 раз против покоя) и учащения дыхания до 25—40 в минуту (учащение всего в $1^1/_2$—2 раза). При патологических процессах в легких (а также при нарушении деятельности сердечно-сосудистой системы и нарушениях иннервации дыхания) наступает частое и поверхностное дыхание, нередко сопровождаемое субъективным ощущением удушья (одышка).

Искусственное дыхание. Когда деятельность дыхательных мышц парализована (при параличе дыхательного центра), поступление воздуха в легкие может быть обеспечено только так называемым искусственным дыханием. В ряде случаев (при разных формах задушения, у утопленников,

[1] Количество вдыхаемого воздуха обычно несколько больше количества выдыхаемого, так как объем поглощаемого организмом кислорода при мышечном покое обычно на $^1/_6$—$^1/_5$ больше объема выдыхаемого CO_2; объем азота остается тем же.

при поражении электрическим током, чрезмерно глубоком наркозе или при отравлении некоторыми газами), когда дыхание парализовано, а сердце еще работает, искусственное дыхание часто спасает жизнь, так как обеспечивает газообмен на время, пока деятельность дыхательного центра не восстанавливается (известны случаи восстановления нормального дыхания после 4—6 часов искусственного дыхания).

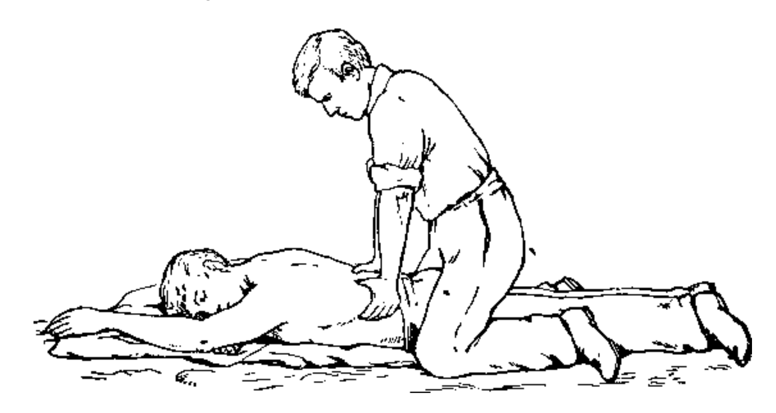


Рис. 98. Искусственное дыхание по Шеферу.

При нажимании на грудную клетку воздух выходит из легких (выдох); когда нажим на грудную клетку прекращается, она расправляется и воздух поступает в легкие (происходит вдох).

Искусственное дыхание состоит в том, что, сжимая грудную клетку, вытесняют воздух из легких. Когда сжимание грудной клетки прекращается, она, в силу эластичности тканей ее стенок, возвращается в исходное положение, и в легкие входит атмосферный воздух (рис. 98). В противоположность нормальному дыханию, вдох здесь совершается пассивно, а выдох производится искусственным сжатием грудной клетки. Иногда для искусственного дыхания применяют специальную аппаратуру.

Остаточный, резервный, дыхательный и дополнительный воздух в легких. Жизненная емкость легких

В легких даже после максимального выдоха всегда еще содержится воздух. Это объясняется тем, что легкие даже при максимальном выдохе остаются несколько растянутыми. Воздух, содержащийся в легких после максимального выдоха, называется о с т а т о ч н ы м. Объем его равен 1000—1500 мл. С возрастом объем остаточного воздуха возрастает, достигая у пожилых людей 2—2,5 л (Л. Л. Шик).

При спокойном дыхании в легких, кроме остаточного воздуха, обычно содержится еще так называемый р е з е р в н ы й в о з д у х, который выдыхается только при максимальном выдохе. Объем этого резервного воздуха составляет 1500—1800 мл.

Объем вдоха и выдоха при спокойном дыхании составляет 500 мл. Этот объем воздуха, вдыхаемый при неусиленном вдохе и выдыхаемый при неусиленном выдохе, называется д ы х а т е л ь н ы м в о з д у х о м.

При обычном вдохе мы захватываем в легкие меньше воздуха, чем может в них войти при максимальном вдохе. То количество воздуха, сверх дыхательного, которое может быть введено в легкие при максимальном вдохе, называется д о п о л н и т е л ь н ы м в о з д у х о м. Его объем, так же как объем резервного воздуха, составляет 1500—1800 мл.

Объем максимального выдоха, произведенного после предшествовавшего максимального вдоха, называется ж и з н е н н о й е м к о с т ь ю

легких (рис. 99). Сюда включаются, помимо дыхательного воздуха (около 0,5 л), дополнительный (около 1,5—1,8 л) и резервный (около 1,5—1,8 л). Нормальная величина жизненной емкости составляет у мужчин приблизительно 3,5—4 л, иногда достигая 5 л и более. У женщин соответствующие величины несколько меньше. Нормальной жизненной емкостью считают величину (в миллилитрах), получающуюся при умножении величины роста (в сантиметрах) на 25 для мужчин и на 20 для женщин.

Жизненная емкость увеличена у спортсменов; после 40 лет ее величина обычно уменьшается.

Величина жизненной емкости легких снижается при переполнении кровью легочных капилляров, так как при этом уменьшается объем альвеол. При декомпенсированных поражениях сердца величина жизненной емкости уменьшается; это падение идет в некоторой мере параллельно падению работоспособности больного.

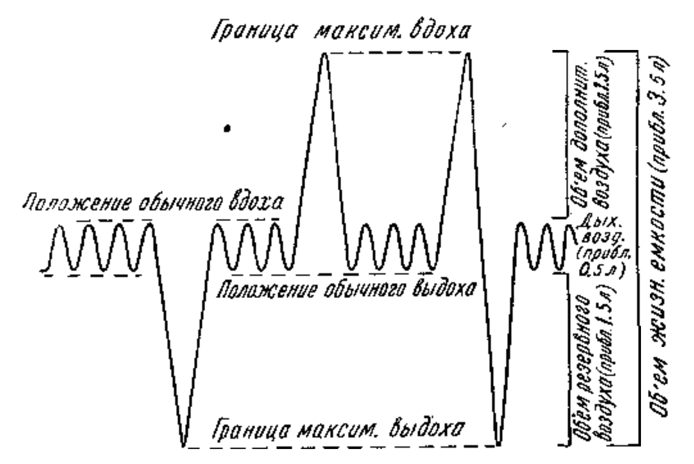


Рис. 99. Жизненная емкость легких (объяснение в тексте).

Роль мускулатуры бронхиол. Стенки мелких бронхиол содержат волокна гладкой мускулатуры, сокращение которых ведет к сужению бронхиол. Роль этой мускулатуры при нормальном дыхании еще недостаточно известна. Расширение одних бронхиол при сужении других в известной мере регулирует вентиляцию различных участков легких.

Гладкая мускулатура бронхиол иннервируется волокнами блуждающего нерва, которые проводят импульсы, вызывающие сокращение мускулатуры. Сильный спазм бронхиол, ведущий к крайнему затруднению дыхания (бронхиальная астма), зависит от сильного сокращения гладкой мускулатуры бронхиол, вызываемого импульсами, передаваемыми по волокнам блуждающего нерва. Импульсы, передаваемые по симпатическим волокнам, обычно вызывают расслабление бронхиол. Поэтому вещества, действующие аналогично возбуждению симпатической нервной системы (адреналин), и вещества, устраняющие влияние парасимпатической нервной системы на эффекторы (атропин), часто снимают спазм бронхиол, вследствие чего приступ бронхиальной астмы прекращается.

Наполнение легких воздухом при первом дыхании. Во внутриутробном периоде легкие не содержат воздуха и их спавшиеся альвеолы заполнены небольшим количеством жидкости. Когда новорожденный появляется на свет и перестает получать кислород из крови матери, он делает первый вдох; грудная клетка вследствие сокращения ряда скелетных мышц расширяется, воздух входит в легкие и заполняет растягивающиеся альвеолы. С этого момента в течение всей жизни легкие растягиваются

при расширении грудной клетки во время вдоха и уменьшают свой объем во время выдоха. Атмосферное давление прижимает легкие к внутренней стороне стенок грудной полости.

На поступлении воздуха в легкие при первом дыхании основана так называемая «проба легкого», применяемая в судебномедицинской практике для решения вопроса, родился ребенок мертвым или живым. Если легкие хоть раз заполнялись воздухом, то в них после извлечения из тела остается небольшое его количество. Такие легкие поэтому не тонут в воде. Если же воздух в легкие еще ни разу не поступал, то они тонут, так как полости альвеол заполнены жидкостью.

Слабые дыхательные движения происходят уже у плода, приводя к засасыванию в его легкие амниотической жидкости.

Вдыхаемый, выдыхаемый и альвеолярный воздух; вредное пространство воздухоносных путей

Состав атмосферного воздуха отличается чрезвычайным постоянством; в нем содержится 20,93—30,94% кислорода, 0,03—0,04% углекислого газа и 79,02—79,04% азота и инертных газов (в том числе около 1% аргона и ничтожная доля других газов). В воздухе также всегда содержится некоторое количество водяных паров.

В выдыхаемом воздухе обычно содержится от 15,5 до 18% кислорода и от 2,5 до 5% углекислого газа. Выдыхаемый воздух насыщен водяными парами и имеет температуру 35—37°.

Если собирать выдыхаемый воздух последовательными порциями в стеклянные приемники по 50 мл, то вышедший из легких за один выдох воздух разместится в 10—12 приемниках. Анализ показывает, что в 2—3 первых порциях, собранных в начале выдоха, состав воздуха такой же, как и в атмосфере. В следующих порциях содержится все больше углекислого газа и все меньше кислорода, причем в последних 5—6 пробах, т. е. в воздухе, который выходил из легких к концу выдоха, имеется около 5,5% углекислого газа, а кислорода только 14%. Разница в составе первых и последних порций выдыхаемого воздуха объясняется тем, что *выдыхаемый воздух содержит не только воздух, заполнявший альвеолы и участвовавший в газообмене с кровью, называемый альвеолярным воздухом, но и воздух так называемого вредного пространства.*

Вредное пространство воздухоносных путей. Воздух, заполняющий полость рта, носа, глотки, трахеи, бронхов и бронхиол (кроме, может быть, мельчайших из них), не отдает в кровь кислорода и не воспринимает углекислого газа, так как через толстые, относительно бедные капиллярами стенки воздухоносных путей обмена газов между кровью и воздухом не происходит. Значит, воздух, находящийся в воздухоносных путях, не участвует в газообмене и поэтому пространство воздухоносных путей называют вредным пространством. В нем, однако, происходит некоторое нагревание воздуха и его обогащение парами воды.

Объем так называемого вредного пространства равен приблизительно 150 мл (от 120 до 180 мл). Объем воздуха, доходящего при каждом вдохе до альвеол, меньше объема дыхательного воздуха на величину вредного пространства. Отсюда следует, что при частом, но поверхностном дыхании количество воздуха, проходящего через легочные альвеолы (*альвеолярная вентиляция*), меньше, чем при более редком, но глубоком дыхании. Частое, но поверхностное дыхание может поэтому вести к недостаточному снабжению организма кислородом.

ГЛАВА 21
ДЫХАТЕЛЬНАЯ ФУНКЦИЯ КРОВИ И ТКАНЕВОЕ ДЫХАНИЕ

Дыхательная функция крови заключается в переносе кислорода из альвеолярного воздуха легких в ткани, а углекислого газа — из тканей в альвеолярный воздух легких. В переносе газов принимает участие кровяной пигмент — гемоглобин, ряд буферных систем крови и фермент — угольная ангидраза.

В течение дыхательного цикла между плазмой и эритроцитами происходит обмен газами, ионами и водой. Этот обмен обусловливается физико-химическими изменениями, происходящими в крови при изменении содержания растворенных в ней кислорода и CO_2.

Парциальное давление газов в альвеолярном воздухе

Для потребления кислорода начальным, а для выделения углекислого газа конечным этапом дыхательного цикла является обмен этих газов между кровью и альвеолярным воздухом.

По закону Дальтона общее давление смеси газов равно сумме парциальных давлений газов, составляющих смесь. Парциальным давлением газа в смеси называют то давление, которое производил бы этот газ, если бы он один занимал объем всей смеси. Если общее давление газовой смеси равно P мм, а содержание данного газа в объемных процентах — a, то парциальное давление газа p выразится через $p = P\frac{a}{100}$.

Общее давление альвеолярного воздуха, если пренебречь очень небольшими колебаниями в моменты вдоха и выдоха, равно атмосферному давлению (B). Так как альвеолярный воздух насыщен парами воды, а давление паров воды, насыщающих занимаемое ими пространство, при температуре тела человека (37°) равно 47 мм ртутного столба, то суммарное давление азота (вместе с инертными газами), кислорода и углекислого газа составляет $B - 47$. При B, равном 760 мм, суммарное давление этих газов составит, следовательно, 713 мм ртутного столба. Если содержание азота равно 80,7%, то парциальное давление азота (pN_2) составит 713 мм $\times$ 0,807 = 575 мм; парциальное давление кислорода (pO_2) при его содержании, равном 13, 8%, составит 713 мм $\times$ 0,138 = 98 мм; парциальное давление углекислого газа (pCO_2), содержащегося в альвеолярном воздухе в концентрации, допустим, 5,5%, составит в этом случае 713 мм $\times$ 0,055 = 39 мм. Приведенные цифры являются средними.

Для установления парциального давления (p) каждого газа в отдельности исследуют состав альвеолярного воздуха. Альвеолярный воздух можно собрать, забирая в стеклянные приемники последние порции выдыхаемого воздуха. Для этого берут в рот один конец широкой и длинной (1,5—2 м) трубки и делают через нее глубокий выдох. Воздух, заполняющий к концу выдоха ту часть трубки, которая находится у рта, является альвеолярным воздухом. Эту порцию воздуха через ответвление трубки переводят в приемник и получают таким образом пробу альвеолярного воздуха.

Если выход CO_2 из крови в альвеолярный воздух и переход O_2 из альвеолярного воздуха в кровь увеличивается, то при неизменной величине альвеолярной вентиляции pCO_2 в альвеолярном воздухе растет, а pO_2 падает. Если, наоборот, обмен газов между альвеолярным воздухом и кровью (легочный газообмен) не изменяется, альвеолярная же вентиляция возрастает, то в альвеолярном воздухе pCO_2 будет падать, а pO_2 увеличится. Обычно, однако, увеличение легочного газообмена наступает при одновременном изменении легочной вентиляции. Парциальное давление газов (особенно углекислого газа) альвеолярного воздуха остается поэтому довольно постоянным.

Растворимость газов в крови

Согласно закону Генри, количество газа, физически растворяющегося в жидкости, прямо пропорционально парциальному давлению этого газа, находящегося над жидкостью. Количество газа (в миллилитрах при давлении 760 мм и температуре 0°), растворяющегося в 1 мл жидкости, при его парциальном давлении, равном одной атмосфере, называется коэфициентом растворимости данного газа. Коэфициент растворимости в первую очередь зависит от природы газа и состава жидкости. Этот коэфициент зависит также от температуры: чем выше температура, тем меньше коэфициент растворимости.

На растворимость газа в жидкости оказывает влияние содержание в ней других растворимых веществ. Закономерности растворимости углекислого газа в различных солевых растворах были подробно изучены И. М. Сеченовым. Растворимость углекислого газа в присутствии солей снижается тем сильнее, чем больше их концентрация. Позднее было обнаружено, что на растворимость газов оказывают влияние и другие растворенные вещества (липоиды, белки).

В табл. 5 приводятся данные о растворимости газов.

Таблица 5

Коэфициент растворимости газов при температуре 38°
(по ван Слайку и сотрудн.)

Растворитель	Коэфициент растворимости		
	CO_2	O_2	N_2
Вода	0,545	0,023	0,013
Плазма крови	0,510	0,021	0,012
Цельная кровь	0,470	0,023	0,013
Эритроциты	0,440	0,026	0,015

Если жидкость находится в соприкосновении с газом, то газ растворяется в жидкости, и через некоторое время, тем меньшее, чем более тонок слой жидкости, достигается состояние динамического равновесия: сколько частиц газа за единицу времени поступает из газовой среды в жидкость, столько же уходит обратно из жидкости в газовую среду. Согласно закону Генри, концентрация газа в соприкасающемся с газовой фазой растворе пропорциональна парциальному давлению газа над раствором. Чем больше концентрация газа в растворе, тем большее число его молекул переходит в газовую среду. Это стремление газа переходить из жидкости в газовую фазу называют напряжением газа в растворе. Величина напряжения газа измеряется парциальным давлением газа, находящегося в равновесии с раствором.

Таким образом, измерение парциального давления газа, который, соприкасаясь с жидкостью, находится с ней в динамическом равновесии, позволяет определять напряжение данного газа в жидкости.

Для определения напряжения газа в жидкости пользуются приборами, называемыми тонометрами. Тонометр представляет собой стеклянный сосуд, в котором жидкость находится в соприкосновении с таким небольшим объемом воздуха, чтобы обмен газов между ним и жидкостью практически не отражался на напряжении газа в последней. После установления равновесия между газом, растворенным в жидкости, и газом, находящимся над ней, воздух над жидкостью подвергается анализу: парциальное давление газа в воздушном пузырьке, находившемся над раствором, равно напряжению газа в этом растворе.

Зная коэфициент растворимости газа и его напряжение в жидкости, легко рассчитать количество растворенного газа. Например, в 1 мл крови, находящейся в равновесии с альвеолярным воздухом, при температуре 37° будет физически растворено в среднем следующее количество газов:

CO_2	O_2	N_2
$\frac{0,47 \cdot 39}{760} = 0,0241$ (мл)	$\frac{0,023 \cdot 98}{760} = 0,0029$ (мл)	$\frac{0,013 \cdot 575}{760} = 0,0098$ (мл)

Цифры 39, 98 и 575 отражают средние величины парциального давления соответствующих газов в альвеолярном воздухе (в мм ртутного столба).

Диффузия газов в жидкости и через животные перепонки

В растворе, в различных местах которого концентрация растворенных веществ неодинакова, происходит постепенное выравнивание концентрации вследствие диффузии вещества из мест с большей концентрацией в места с меньшей концентрацией. Количество вещества, диффундирующее через единицу поверхности, тем более, чем больше разность концентраций вещества на единицу расстояния; это количество зависит от коэфициента диффузии, величина которого определяется природой растворенного вещества, растворителя и температурой.

При диффузии газов из альвеолярного воздуха в кровь и обратно можно схематично рассматривать явления так, как будто имеется тонкая (примерно, толщиной в 4 μ) и притом сложная мембрана, отделяющая альвеолярный воздух от протекающей крови. В соответствии с законом диффузии количество кислорода (O_2), диффундирующего в кровь через эту мембрану за единицу времени, можно выразить посредством следующего уравнения, в котором падение концентрации заменено пропорциональной ему величиной падения давления газа:

$$(O_2) = K\,(p_a - p_k),$$

где p_a — парциальное давление кислорода в альвеолярном воздухе, p_k — напряжение его в крови, а K является индивидуальной константой человека; эта константа зависит не только от величины коэфициента диффузии для кислорода в крови и тканях, но и от общей поверхности альвеол, через которую идет диффузия, а также от толщины и свойств мембраны, разделяющей кровь и альвеолярный воздух. Если давление выражать в миллиметрах ртутного столба, то K становится равным (O_2), когда $p_a - p_k = 1$ мм. Следовательно, величина K представляет собой общее количество кислорода, которое продиффундировало бы за одну минуту из альвеолярного воздуха в кровь, если бы разница между парциальным давлением кислорода в альвеолярном воздухе и напряжением кислорода в притекающей к легким крови составляла бы лишь 1 мм ртутного столба. Эту величину K называют **диффузионным коэфициентом** (не следует его смешивать с коэфициентом диффузии, принятым в физической химии для обозначения количества вещества, продиффундировавшего за единицу времени через поверхность, равную 1 см^2, при градиенте концентрации, равном единице).

Диффузионный коэфициент для кислорода у разных людей, да и у одного и того же человека при различных его состояниях, колеблется в значительных пределах, составляя обычно 25—65 мл O_2 за 1 минуту.

Диффузионный коэфициент для углекислого газа приблизительно в 25 раз больше, чем для кислорода. Объясняется это тем, что растворимость углекислого газа приблизительно в 24—25 раз больше, чем кислорода; поэтому изменение давления CO_2 на 1 мм ртутного столба приводит к большему в 25 раз изменению в растворе числа молекул CO_2, чем при растворении кислорода.

Обмен газов между кровью и альвеолярным воздухом

Каждый газ переходит из области более высокого парциального давления в область, где его парциальное давление (или напряжение) является более низким. Парциальное давление кислорода в альвеолярном воздухе выше, чем его напряжение в крови, поэтому кислород переходит из альвеолярного воздуха в кровь. Напряжение углекислого газа в крови выше, чем его парциальное давление в альвеолярном воздухе — поэтому углекислота переходит из крови в альвеолярный воздух.

Напряжение углекислого газа в венозной крови, притекающей к легким по легочной артерии, у здорового человека при мышечном покое обычно равно 45—48 мм Hg, тогда как в альвеолярном воздухе парциальное давление его близко к 40 мм Hg. Напряжение кислорода в притекающей к легким крови лежит обычно (при покое) между 70 и 80 мм Hg, а в альвеолярном воздухе его парциальное давление обычно составляет около 100 мм Hg. Вследствие этой разности напряжений в крови и парциальных давлений в альвеолярном воздухе (для CO_2 более высокого в крови, чем в альвеолярном воздухе, а для O_2 более высокого в альвеолярном воздухе, чем в крови) углекислый газ переходит из крови в альвеолы, а кислород из альвеол в кровь. Ясно, что в результате этого процесса напряжение CO_2 в крови, протекающей через легкие, снижается, а кислорода возрастает. Поэтому в *артериальной* крови, покидающей легкие, напряжение CO_2 ниже, а кислорода выше, чем в притекающей к легким венозной крови.

Парциальное давление CO_2 в альвеолярном воздухе очень близко к напряжению CO_2 в артериальной крови, всегда оставаясь несколько (приблизительно на 0,4 мм Hg) ниже его, а парциальное давление кислорода всегда остается несколько (на 5—10 мм Hg) выше его напряжения в артериальной крови.

О секреции газов через стенку альвеол. Неоднократно делались попытки рассматривать переход кислорода из альвеолярного воздуха в кровь не только как результат диффузии газов, но и как секреторный процесс, т. е. процесс, обусловленный жизнедеятельностью клеток легочного эпителия.

Чтобы доказать явление секреции кислорода в легких, некоторые исследователи стремились обнаружить возможность перехода его, вопреки законам диффузии, в сторону более высокого напряжения. Описывались такие опыты, когда при низком содержании кислорода во вдыхаемом воздухе его напряжение в артериальной крови будто бы было выше, чем его парциальное давление в альвеолярном воздухе. Однако более точные исследования этого не подтвердили.

Явление секреции кислорода установлено достоверно при других условиях — при переходе кислорода из крови в плавательный пузырь рыб. Известно, что парциальное давление кислорода в плавательном пузыре некоторых рыб выше, чем напряжение кислорода в их крови. Если, однако, перерезать идущие к плавательному пузырю веточки блуждающего нерва, то парциальное давление газов в этом пузыре становится равным напряжению газов в притекающей к нему крови. Таким образом, переход кислорода из крови в полость плавательного пузыря рыб является секреторным процессом, подчиняющимся нервным влияниям.

Хотя проникновение кислорода из легких в кровь совершается путем диффузии, тем не менее нельзя сводить его только к физическим зависимостям. При изменении физиологического состояния организма изме-

няются и условия диффузии газов. При различных условиях деятельности организма может изменяться кровоток через легкие, их кровонаполнение, проницаемость эпителия легочных альвеол и эндотелия легочных капилляров. Так, в покое в легких содержится около 60 мл крови, а при тяжелой работе содержание крови в сосудах легких возрастает до 100 мл.

Изменение кровонаполнения легких и проницаемости мембран, отделяющих кровь от легочного воздуха, может зависеть, надо полагать, от нервных влияний на легочные сосуды и ткань легкого (в стенках альвеол имеются окончания как афферентных, так и эфферентных нервных волокон). Возможность рефлекторного возникновения нервных влияний, изменяющих проницаемость альвеолярных мембран, показана при экспериментальном изучении отека легких. Введение в кровь кролику больших количеств физиологического раствора само по себе не ведет к отеку легких. Если же сочетать это воздействие с раздражением интерорецепторов (добавив раздражающее эти рецепторы вещество, например никотин, к жидкости, пропускаемой через сосуды кишечной петли, сохранившей с организмом лишь нервные связи), то в результате весьма быстро (в течение 3—8 минут) развивается сильнейший отек легких (Кан, Черниговский). Это явление обусловлено, очевидно, рефлекторными влияниями на проницаемость капилляров и эпителия легких.

Изменение напряжения газов крови при вдыхании газовых смесей, богатых углекислым газом или бедных кислородом. Если человеку дают вдыхать смесь углекислого газа с кислородом или с воздухом, то до тех пор, пока парциальное давление CO_2 в альвеолярном воздухе остается более низким, чем напряжение CO_2 в венозной крови, углекислый газ продолжает выходить в альвеолы. Этот выход углекислого газа становится (на единицу объема крови) все меньше по мере уменьшения разности его напряжения в крови и парциального давления в альвеолярном воздухе. Если парциальное давление углекислого газа в альвеолярном воздухе становится одинаковым с напряжением CO_2 в притекающей к легким венозной крови, то выход CO_2 из крови в легкие прекращается. Если же при добавлении CO_2 к вдыхаемому воздуху его парциальное давление в альвеолах превысит напряжение CO_2 в крови, то углекислый газ начнет поступать из альвеол в кровь.

Когда переход углекислого газа в кровь из легких прекращается вследствие повышения парциального давления в альвеолах, вызванного добавлением CO_2 к вдыхаемому воздуху, то напряжение CO_2 в крови все же продолжает возрастать, так как CO_2 не перестает поступать в кровь из всех тканей. Поэтому при вдыхании газовой смеси, в которой парциальное давление CO_2 равно или превышает ее напряжение в крови, выход из последней CO_2 возобновится лишь тогда, когда напряжение CO_2 вследствие поступления углекислого газа из тканей в венозную кровь снова станет выше искусственно увеличенного парциального давления углекислого газа в альвеолярном воздухе.

При вдыхании бедной кислородом газовой смеси парциальное давление кислорода в альвеолярном воздухе может оказаться ниже его напряжения в притекающей к легким венозной крови. Переход кислорода в кровь тогда прекращается. К тканям большого круга из легких будет при этом притекать кровь, не обогатившаяся в легких кислородом. Между тем кислород в тканях продолжает потребляться, и кровь, возвращающаяся к легким из тканей, будет поэтому значительно беднее кислородом, чем обычно. Теперь напряжение кислорода в смешанной венозной крови будет опять-таки ниже, чем парциальное давление кислорода в альвеолярном воздухе. Переход кислорода в кровь возобновится, но напряжение кислорода в крови будет ниже, чем в норме (об общих сдвигах, наступающих в организме при вдыхании CO_2 и вдыхании воздуха с малым содержанием кислорода или разреженного воздуха, см. в главах 22 и 23).

Определение напряжения газов в венозной крови легочной артерии у человека. На только что изложенных фактах основан принцип определения напряжения углекислого газа в венозной крови, притекающей к легким из правого желудочка. Человеку дают вдыхать из мешка смесь воздуха или кислорода с 4—5% углекислого газа, причем выдыхаемый воздух поступает обратно в этот же мешок. Таким образом искусственно повышают парциальное давление CO_2 в альвеолярном воздухе. Когда парциальное давление CO_2 в альвеолярном воздухе станет одинаковым с напряжением CO_2 в смешанной венозной крови, углекислый газ не будет более выходить из крови в альвеолы (и не будет поступать из альвеол в кровь — последнее происходит в том случае, если парциальное давление CO_2 вдыхаемого воздуха выше, чем его напряжение в крови). Показателем этого прекращения обмена углекислого газа между альвеолярным воздухом и кровью явится наличие одинакового содержания CO_2 во вдыхаемом и выдыхаемом воздухе. Тогда парциальное давление CO_2 в воздухе равно его напряжению в смешанной венозной крови. Отсюда можно рассчитать (см. кривую на рис. 104) и процент содержания углекислого газа в крови данного субъекта. Понятно, что весь опыт

должен быть проведен не дольше, чем в течение 20—25 секунд, так как иначе к легким поступит кровь, в которую из тканей перешли добавочные количества CO_2. Этот способ определения содержания CO_2 в крови правого сердца часто применяют с целью определения минутного объема сердца.

Напряжение кислорода в смешанной венозной крови непосредственно определить трудно; в опытах на животных для выяснения этого вопроса прибегают к пункции правого желудочка сердца. У людей напряжение кислорода крови правого сердца устанавливают по данным, полученным при определении минутного объема сердца[1] (стр. 241).

Обмен газов между кровью и тканями

В тканях происходит непрерывное потребление кислорода и образование углекислого газа. В связи с этим напряжение кислорода в клетках падает, а напряжение углекислого газа повышается. В результате кислород диффундирует из тканевой жидкости в клетки, а CO_2 — в обратном направлении. Обеднение же кислородом тканевой жидкости, соприкасающейся со стенкой содержащих кровь капилляров, приводит к диффузии кислорода из крови в тканевую жидкость. Углекислый газ, напротив, диффундирует из тканевой жидкости в кровь.

Чем выше тканевой обмен, тем ниже напряжение кислорода в глубине ткани и поэтому тем больше разность между имеющимся здесь напряжением кислорода и его напряжением в крови. В участках ткани, наиболее удаленных от капилляров, напряжение кислорода снижается почти до нуля.

Если газ диффундирует из места с большей концентрацией к месту с меньшей, то падение концентрации кислорода на единицу расстояния при этом тем меньше, чем больше расстояние до участка, где напряжение кислорода равно нулю.

Так как в тканях, наряду с диффузией кислорода, происходит его потребление, то разность его напряжения в крови и тканях увеличивается. А чем больше разность концентрации (напряжения), тем большее количество кислорода может продиффундировать в ткани при одном и том же напряжении кислорода в крови капилляров. Однако, с другой стороны, чем больше потребление кислорода в тканях и чем сильнее снижается в них напряжение кислорода, тем на меньшую глубину может продиффундировать кислород, необходимый для обеспечения окислительных процессов тканей, так как уже на небольшом расстоянии от капилляров весь продиффундировавший в ткани кислород полностью поглощается.

Отсюда становится ясным то большое значение, какое имеет для снабжения усиленно работающего органа, например мышцы, раскрытие закрытых в покое капилляров. Расчет показывает, что при уменьшении в два раза толщины слоя ткани, снабжаемого тем или иным капилляром, количество кислорода, диффундирующее в единицу объема ткани, возрастает в четыре раза.

Для обмена углекислого газа между тканями и кровью справедливы те же соображения, что и для кислорода, с той только разницей, что углекислый газ в тканях не потребляется, а образуется, и диффузия CO_2 идет из тканей в кровь.

---

[1] В особых случаях для уточнения диагностики врожденных пороков сердца в целях их последующего оперативного лечения (А. Н. Бакулев) необходимо вводить применяемое для рентгенографии контрастное вещество непосредственно в сердце. В этих случаях у человека через разрез в локтевой вене под рентгеноскопическим контролем проталкивают по венам до сердца резиновую трубку с металлическим, непрозрачным для рентгеновых лучей наконечником. В этих случаях можно собрать для исследования 5—10 мл крови непосредственно из правого сердца.

Методы исследования газового состава крови

Первый прибор, при помощи которого удалось получить точные данные о содержании газов в крови, был «абсорбциометр», сконструированный в 1858 г. И. М. Сеченовым. В основу этого прибора было положено выкачивание газов из крови в торичеллиеву пустоту над ртутью. При повторном выкачивании в постоянно возобновляемую пустоту удается извлечь полностью все газы крови — кислород, углекислый газ и азот. Извлеченная смесь газов затем подвергается количественному исследованию.

Лучшие современные приборы (например, манометрический прибор ван Слайка) построены на том же принципе. Усовершенствование прибора заключается в меньших размерах его, в удобстве обращения с ним и в значительном сокращении времени, требуемого для проведения анализа. Кроме того, для улучшения вытеснения углекислого газа из солей угольной кислоты к крови, находящейся в приборе, прибавляют органические кислоты, а для вытеснения кислорода — раствор железо-синеродистого калия [$K_3Fe(CN)_6$], который переводит гемоглобин в метгемоглобин, неспособный уже связывать кислород. Вследствие этого оксигемоглобин в присутствии $K_3Fe(CN)_6$ полностью отдает свой кислород.

Для изучения способности крови связывать или отдавать газы при различных их парциальных давлениях кровь уравновешивают с газовой смесью определенного состава. Это уравновешивание достигается путем встряхивания некоторого количества крови в замкнутом стеклянном сосуде, заполненном газовой смесью точно известного состава. Важным фактором является при этом температура крови и газовой смеси. Поэтому сосуд с кровью и с газовой смесью вращают в водяной бане с постоянной температурой. После этого определяется содержание газов в крови.

В последнее время разработан метод, позволяющий определять насыщение крови кислородом, не прибегая к химическому анализу, а определяя сконструированным Е. М. Крепсом с сотрудниками катодным о к с и г е м о м е т р о м содержание в крови оксигемоглобина по поглощению кровью световых лучей. Метод этот основан на том, что в красной части спектра (620—680 mμ) поглощение света гемоглобином в несколько раз выше, чем его поглощение оксигемоглобином. Поэтому изменение насыщения гемоглобина кислородом резко сказывается на поглощении света в этой части спектра. Напротив, в зеленой части спектра есть участки, где оба пигмента поглощают свет одинаково и степень поглощения света зависит поэтому от общего количества пигмента. Сопоставление результатов измерения поглощения света в двух разных частях спектра позволяет поэтому определять размер насыщения крови кислородом. Для этого пучок света, прошедший через слой крови, направляют на светочувствительные слои двух фотоэлементов, из которых один прикрыт красным, а другой зеленым светофильтром. Чем больше насыщение крови кислородом, тем больше красного света проходит через кровь и тем больше электрический ток в фотоэлементе, прикрытом красным светофильтром. Токи от фотоэлементов усиливаются при помощи системы катодных ламп и их интенсивность отсчитывается по шкале гальванометра, прокалиброванного при предварительных исследованиях на интенсивность тока при различных содержаниях в крови оксигемоглобина.

С помощью оксигемометра можно очень быстро определять не только насыщение крови кислородом in vitro, но и насыщение кислородом крови, протекающей через сосуды мочки уха человека. Если прогреть ухо (для чего используют лучи лампочки, служащей источником света в оксигемометре), то капилляры уха настолько расширяются, что вся протекающая через ухо кровь становится по содержанию кислорода очень близкой к артериальной крови. Пропуская через нагреваемую мочку уха свет на укрепляемый на ухе фотоэлемент, можно поэтому регистрировать содержание оксигемоглобина (в процентах к общему содержанию гемоглобина, определяющего величину кислородной емкости) в артериальной крови человека и установить как у здоровых, так и у больных людей изменения насыщения крови кислородом при различных условиях (например, при гипоксии и т. д.).

Перенос кровью кислорода

Кислородная емкость крови и гемоглобина. Количество кислорода, физически растворяющегося в крови, незначительно. При обычных величинах парциального давления кислорода в альвеолярном воздухе при

температуре 37° в 100 мл крови растворяется только около 0,3 мл кислорода; всего же в артериальной крови в норме содержится обычно 18—21 мл кислорода (рис. 100). Отсюда следует, что почти весь кислород в артериальной крови находится не в растворенном, а в химически связанном с гемоглобином состоянии. Поэтому *кислородная емкость крови*, т. е. *общее количество кислорода, содержащееся в крови при ее полном насыщении кислородом*, практически определяется количеством кислорода, которое может связать гемоглобин. *Каждый грамм гемоглобина способен связать 1,34 мл кислорода, переходя при этом в оксигемоглобин.*

Эта величина может быть вычислена следующим образом. Одна грамм-молекула гемоглобина ($M = 67000$) связывает 4 грамм-молекулы кислорода, т. е. $4 \times 22\,400 = 89\,600$ мл кислорода. Следовательно, на 1 г гемоглобина приходится $89600 : 67000 = 1,34$ мл кислорода. К такой же величине можно прийти, исходя из того, что 1 грамм-атом (56 г) железа присоединяет 1 грамм-молекулу кислорода (22 412 мл), а в 100 г гемоглобина содержится 0,335 г железа. Опыт подтверждает правильность этого вычисления.

Так как в крови у здоровых людей содержится 14—16 г гемоглобина на 100 мл крови, то кислородная емкость крови у них равна 18—21 мл O_2.

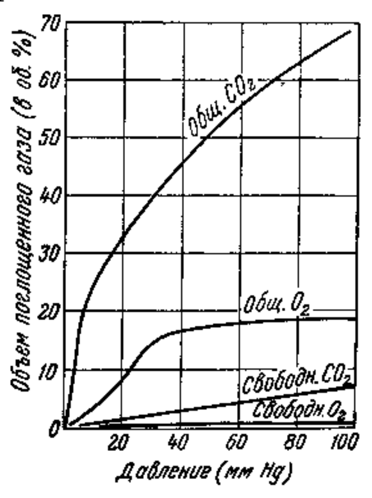


Рис. 100. Общее количество связанного и растворенного кислорода и углекислого газа крови (отмечается по ординате) при различных напряжениях этих газов (отмечается по абсциссе). Прямые линии внизу показывают количества физически растворенного в крови кислорода и углекислого газа.

Насыщение гемоглобина кислородом при его различных напряжениях. Реакция между гемоглобином и кислородом является реакцией обратимой. Схематически эта реакция может быть выражена следующим уравнением:

$$\underset{\text{гемоглобин}}{Hb} + \underset{\text{кислород}}{O_2} \rightleftarrows \underset{\text{оксигемоглобин}}{HbO_2}$$

При повышении напряжения, т. е. при повышении концентрации растворенного кислорода в крови, равновесие смещается в сторону возрастания содержания оксигемоглобина. При понижении напряжения кислорода равновесие сдвигается в обратном направлении, т. е. происходит диссоциация оксигемоглобина. При снижении напряжения кислорода до нуля оксигемоглобин распадается полностью и в крови будет находиться только гемоглобин.

Зависимость между напряжением кислорода (pO_2) и количеством оксигемоглобина можно выразить графически. Для этого по оси абсцисс откладывают напряжение кислорода в миллиметрах ртутного столба, а по оси ординат — количество оксигемоглобина в процентах к тому количеству его, которое образуется при *полном* насыщении гемоглобина кислородом. Зависимость между этими величинами выражается кривой линией, называемой кривой насыщения гемоглобина кислородом, или *кривой диссоциации оксигемоглобина* (рис. 101).

Для построения этой кривой несколько проб одной и той же крови насыщают газовыми смесями с различным, точно известным парциальным давлением кислорода. Затем описанным ранее способом определяют общее содержание кислорода в крови. Сделав поправку на количество физически растворенного кислорода и выражая его содержание в процентах к количеству кислорода, связываемого гемоглобином крови

при его полном переходе в оксигемоглобин, определяют долю гемоглобина, перешедшую в оксигемоглобин. Откладывая по оси абсцисс величины pO_2, а по оси ординат процентное содержание оксигемоглобина, получают ряд точек. Соединив их, строят к р и в у ю д и с с о ц и а ц и и о к с и г е м о г л о б и н а.

Кривая диссоциации оксигемоглобина. Кривая диссоциации оксигемоглобина (рис. 101), подробно изученная Н. Бором, Д. Баркрофтом, Д. Холденом и другими исследователями, начинается от точки пересечения осей координат. Это соответствует тому, что при напряжении кислорода, равном нулю, оксигемоглобина в крови нет. При возрастании напряжения кислорода кривая диссоциации оксигемоглобина в самом начале поднимается отлого. Затем крутизна подъема кривой увеличивается. Так, содержание оксигемоглобина в человеческой крови при напряжении кислорода, равном 10 мм ртутного столба, составляет 10—15%; при напряжении, равном 20 мм ртутного столба, оно составляет 30—35%, а при pO_2 в 30 мм ртутного столба — равно уже 50—60%. При дальнейшем увеличении напряжения кислорода в крови крутизна подъема кривой диссоциации оксигемоглобина опять уменьшается: при pO_2, равном 40 мм, содержание оксигемоглобина составляет 70—75%; при pO_2 в 50 мм оно равно 80—85%; при pO_2 в 60 мм оно достигает приблизительно 90%. В дальнейшем кривая идет почти горизонтально: увеличение pO_2 с 60 до 80 мм дает прирост на 6% оксигемоглобина, а с 80 до 100 мм — всего на 2%. Таким образом, кривая асимптотически приближается к горизонтальной линии, обозначающей предел (т. е. 100%) насыщения.

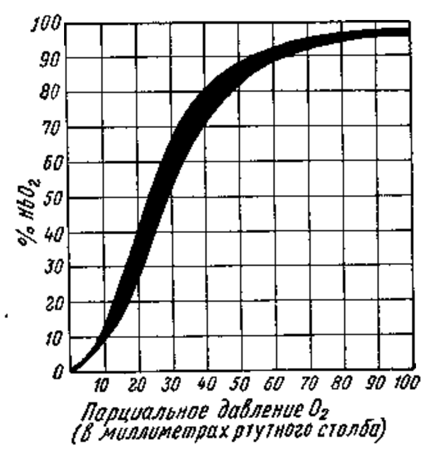


Рис. 101. Кривая диссоциации оксигемоглобина.

Жирная линия показывает пределы колебания хода кривой у здоровых людей (по Баркрофту).

В целом кривая имеет S-образный вид; крутизна подъема ее вначале возрастает, затем уменьшается.

Такой сложный характер хода кривой насыщения гемоглобина кислородом связан с тем, что в составе молекулы гемоглобина находится не одна геминовая группа, а четыре. Поэтому обратимая реакция взаимодействия гемоглобина с кислородом не является одноступенчатой, как это схематически изображалось выше. Если под символом Hb понимать часть молекулы гемоглобина, соответствующую содержанию одной геминовой группы, то цельную молекулу гемоглобина следует обозначать символом Hb_4. Процесс насыщения молекулы гемоглобина кислородом представляет собой четыре последовательные обратимые реакции:

1. $Hb_4 + O_2 \rightleftarrows Hb_4 \cdot O_2$
2. $Hb_4O_2 + O_2 \rightleftarrows Hb_4 \cdot (O_2)_2$
3. $Hb_4 \cdot (O_2)_2 + O_2 \rightleftarrows Hb_4 \cdot (O_2)_3$
4. $Hb_4 \cdot (O_2)_3 + O_2 \rightleftarrows Hb_4 \cdot (O_2)_4$

Сродство некоторых продуктов взаимодействия гемоглобина с кислородом (например, $Hb_4 \cdot O_2$) к кислороду оказывается бо́льшим, чем полностью восстановленного гемоглобина (Hb_4). Поэтому дальнейшее увеличение pO_2 связано с более резким возрастанием содержания оксигемоглобина.

Большая крутизна кривой диссоциации оксигемоглобина в области давлений кислорода от 20 до 40 мм ртутного столба имеет большое физиологическое значение, главным образом в условиях, связанных с кислородным голоданием (например, при пребывании в разреженной атмосфере).

Благодаря этому из крови могут быть отданы в ткани значительные количества кислорода без того, чтобы парциальное давление кислорода, определяющее скорость его диффузии в ткани, снизилось до величин меньших, нежели 20—30 мм.

Приближающийся к горизонтальной линии ход кривой диссоциации оксигемоглобина при напряжении кислорода выше 80 мм ртутного столба указывает на то, что снижение парциального давления кислорода в легких со 100 до 80 мм практически почти не сказывается на насыщении гемоглобина кислородом. Поэтому переход с равнины на высоты до 2000 м и изменения условий дыхания (например, дыхание в противогазе) не вызывает заметного снижения насыщения артериальной крови кислородом.

Факторы, влияющие на ход кривой диссоциации оксигемоглобина. Общий характер кривой диссоциации оксигемоглобина одинаков для разнообразных классов животных. Во всех случаях она имеет свое начало в точке пересечения координат; всегда при напряжении кислорода выше 100 мм ртутного столба практически весь гемоглобин (96—98%) переходит в оксигемоглобин; во всех случаях имеет место S-образный ход кривой. Однако крутизна подъема кривой может быть различной. В связи с этим кривая на графике смещается или влево (при большей крутизне), или вправо (при меньшей крутизне).

Крутизна подъема кривой диссоциации гемоглобина зависит от степени сродства гемоглобина к кислороду. Это сродство зависит от отношения скорости реакции соединения гемоглобина с кислородом к скорости реакции распада оксигемоглобина. Скорость и первой и второй реакции зависит от химической природы гемоглобина.

Обладая одинаковыми геминовыми группами, гемоглобины у различных животных отличаются друг от друга структурой белковой части, именно глобина. Последнее сказывается и на способности гемоглобина связывать кислород.

У некоторых придонных рыб, живущих в воде, чрезвычайно бедной кислородом, почти полное превращение гемоглобина в оксигемоглобин происходит уже при напряжении кислорода, не превышающем 10 мм ртутного столба.

У человека и у ряда животных гемоглобин во время утробного периода существования обладает бо́льшим сродством к кислороду, нежели гемоглобин, содержащийся в крови взрослых особей. Это способствует лучшей отдаче кислорода из крови матери в кровь плода (А. Г. Гинецинский). Смена плодной формы гемоглобина на гемоглобин, характерный для взрослого человека, совершается в течение первых дней после рождения.

Повышение температуры значительно увеличивает скорость распада оксигемоглобина, мало сказываясь на скорости реакции соединения гемоглобина с кислородом. Вследствие этого кривая диссоциации оксигемоглобина при повышении температуры сдвигается вправо.

Смещение кривой диссоциации оксигемоглобина происходит также при изменении концентрации водородных ионов в крови. Сдвиг реакции крови в щелочную сторону приводит к повышению связывания кислорода гемоглобином и, следовательно, к смещению кривой влево. Напротив, сдвиг реакции в кислую сторону способствует большей диссоциации оксигемоглобина, и кривая смещается вправо.

Наиболее важной причиной изменения реакции крови является увеличение или уменьшение содержания в ней свободной угольной кислоты. Таким образом, содержание свободной угольной кислоты, а следовательно и напряжение CO_2 в крови, оказывает влияние на ход кривой диссоциации: чем выше напряжение CO_2, тем больше кривая диссоциации сдвинута

вправо (рис. 102). При этом CO_2, взаимодействуя с гемоглобином, влияет на кривую диссоциации оксигемоглобина больше, чем влиял бы происходящий при ее накоплении сдвиг реакции крови в кислую сторону (С. Е. Северин и др.).

Следует обратить внимание на то, что влияние CO_2 особенно резко выявляется в той части кривой, где она круто поднимается вверх, т. е. при напряжениях кислорода до 50 мм ртутного столба. Поэтому в тканях, где напряжение кислорода в крови капилляров падает, поступление в кровь CO_2 способствует отщеплению кислорода от оксигемоглобина. При напряжениях же кислорода от 80 до 100 мм ртутного столба и выше гемоглобин насыщен кислородом почти полностью как при низком, так и при высоком напряжении CO_2.

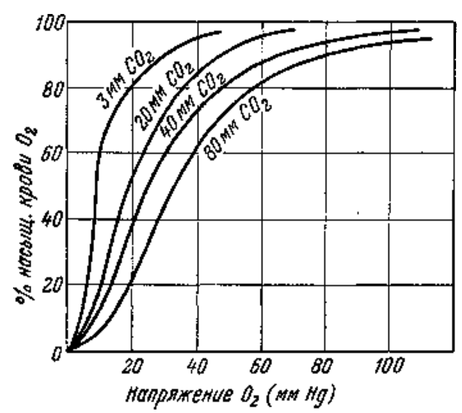


Рис. 102. Влияние напряжения CO_2 на кривую диссоциации оксигемоглобина (по Голдену).

Перенос кислорода кровью от легких в ткани. При барометрическом давлении выше 600 мм ртутного столба (т. е. на высотах до 2000 м над уровнем моря) артериальная кровь у здоровых людей почти полностью насыщена кислородом и содержание его в ней всего на несколько процентов (2—4) ниже кислородной емкости крови. Таким образом, содержание кислорода в 100 мл артериальной крови в зависимости от количества в ней гемоглобина составляет 18—21 мл O_2.

При подъеме на высоты и при заболеваниях, ведущих к нарушению вентиляции альвеол (например, при отеке или при воспалительных процессах в легких, когда альвеолы заполняются жидкостью), наконец, при некоторых пороках развития (например, при незаращении боталлова протока, когда венозная кровь из правого желудочка сердца примешивается к крови, притекающей в сердце из легких) артериальная кровь насыщена кислородом не полностью, а лишь на 50—80%.

При поступлении крови в капилляры большого круга кровообращения напряжение кислорода в ней падает, так как кислород начинает диффундировать из кровяного русла в глубину тканей. Имевшееся ранее равновесие между растворенным кислородом и оксигемоглобином нарушается, и оксигемоглобин начинает распадаться на гемоглобин и кислород. Этот процесс продолжается на протяжении всей длины капилляров.

В крови, протекающей в концевых участках капилляров, напряжение кислорода падает приблизительно до 40 мм ртутного столба, и такое напряжение кислорода сохраняется в венозной крови. Исследования и расчеты показали, что среднее напряжение кислорода в крови капилляров равно примерно одной трети от суммы напряжений кислорода в артериальной и венозной крови.

При рассмотрении кривой диссоциации оксигемоглобина видно, что напряжению O_2 в 40 мм ртутного столба соответствует содержание в крови 70—75% оксигемоглобина.

Следует, однако, учитывать, что содержание кислорода в венозной крови при определенном напряжении кислорода надо вычислять не по той кривой диссоциации оксигемоглобина, которая определена для артериальной крови. В венозной крови содержание CO_2 выше, реакция крови сдвинута немного в кислую сторону, наконец, температура крови (во внутренних органах и мышцах) также несколько выше, чем

в артериальной. Все эти факторы вызывают сдвиг кривой диссоциации оксигемоглобина вправо, т. е. способствуют большей диссоциации оксигемоглобина и большей отдаче кислорода тканям. Чем напряженнее деятельность органа, тем интенсивнее в нем обменные процессы, ниже напряжение кислорода, больше сдвиг реакции в кислую сторону, значительнее образование CO_2, выше температура органа и резче влияние этих факторов на диссоциацию оксигемоглобина. Таким образом, чем выше потребность органа в кислороде, тем более выражено влияние факторов, способствующих отдаче кислорода гемоглобином.

У людей содержание кислорода в крови правого сердца рассчитывают при определении минутного объема сердца.

Содержание кислорода в крови правого сердца у человека может быть легко рассчитано, если известна величина содержания кислорода в артериальной крови, минутный объем сердца и потребление организмом кислорода за 1 минуту. Ясно, что если все количество крови, протекающей через сердце (выражаемое величиной его минутного объема в миллилитрах и обозначаемое буквой M), захватывает из альвеолярного воздуха n мл кислорода (величина общего потребления кислорода человеком за 1 минуту), то каждые 100 мл крови захватывают из альвеолярного воздуха следующее количество кислорода (X):

$$X = \frac{n \cdot 100}{M} \text{ мл}.$$

Если содержание кислорода в артериальной крови, равное обычно 98% кислородной емкости (стр. 240), обозначим через A, то содержание O_2 в притекающей к легким венозной крови правого сердца выразится следующей формулой:

$$A - \frac{n \cdot 100}{M} \text{ мл}.$$

Так, при минутном объеме в 4000 мл, потреблении кислорода 240 мл за 1 минуту и 20 об.% кислорода в артериальной крови его содержание в 100 мл венозной крови составит:

$$20 - \frac{240 \cdot 100}{4\,000} = 20 - 6 = 14 \text{ мл}.$$

Так как установление минутного объема крови (по содержанию углекислоты в смешанной венозной крови или по поглощению ацетилена) всегда требует одновременного определения газообмена, то установление минутного объема дает возможность узнать артериально-венозную разницу (разность в содержании кислорода в артериальной и смешанной венозной крови), а следовательно, и величину содержания кислорода в крови, притекающей к легким.

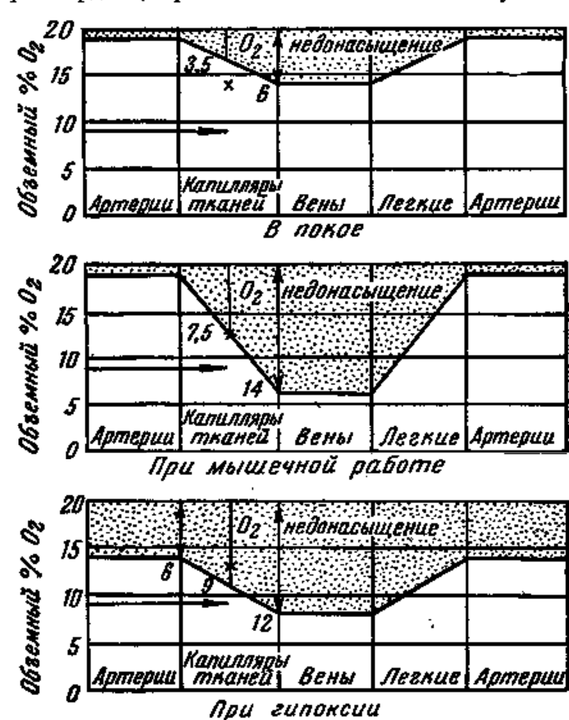


Рис. 103. Содержание кислорода в венозной крови, притекающей к сердцу при покое (вверху), при резком усилении отдачи кислорода в мышцах в результате мышечной работы (посредине) и при обеднении артериальной крови кислородом вследствие дыхательной гипоксии (внизу) (по А. М. Чарному).

В зависимости от интенсивности деятельности органов и от скорости кровотока содержание кислорода в оттекающей от них крови может значительно изменяться. При мышечном покое содержание кислорода в венозной крови, притекающей к легким, составляет примерно 65—75% того содержания кислорода, которое имеется в артериальной крови, т. е. равно

12—15 мл на 100 мл крови. Таким образом, разница между содержанием кислорода в оттекающей от легких (артериальной) и притекающей к ним (смешанной венозной) крови — так называемая артерио-венозная разница — составляет обычно 4,5—5,5 мл кислорода на 100 мл крови. При напряженной мышечной работе артерио-венозная разница в содержании кислорода может значительно возрастать (рис. 103).

Содержание кислорода в венозной крови, оттекающей от различных органов, тем ниже, чем интенсивнее обмен веществ этих органов и чем меньше крови протекает через них за единицу времени.

При превращении оксигемоглобина в гемоглобин цвет крови изменяется: из алокрасной она становится темнолиловой. Чем меньше в крови оксигемоглобина и больше восстановленного гемоглобина, тем темнее кровь. Когда в венозной и капиллярной крови содержание восстановленного гемоглобина превышает 5—6 г на 100 мл крови, то кожа и слизистые оболочки приобретают серовато-синюю окраску. Такое явление называется цианозом.

Перенос кровью CO_2

Содержание углекислого газа, свободной угольной кислоты и бикарбонатов в крови. Содержание углекислого газа в крови прямо пропорционально его напряжению, обозначаемого как pCO_2 (рис. 104). Коэфициент растворимости углекислого газа в крови при температуре 38° равен 0,47. Таким образом, при pCO_2, равном 40 мм ртутного столба, количество растворенного углекислого газа в артериальной крови составляет 2,4 мл на 100 мл крови (стр. 232). В венозной крови парциальное давление углекислого газа увеличивается на 7—10 мм ртутного столба, что приводит к увеличению количества растворенного в крови углекислого газа; увеличение составляет приблизительно 0,5 мл на 100 мл крови. Углекислый газ вступает в обратимую реакцию с водой, причем образуется угольная кислота:

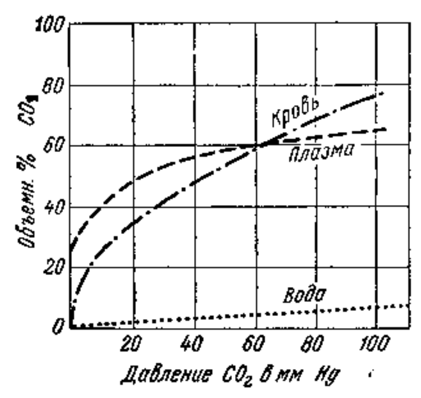


Рис. 104. Содержание угольной кислоты в плазме и в крови при различном парциальном давлении CO_2.

Нижняя линия (пунктир) показывает количество CO_2, растворяющееся в воде.

$$CO_2 + H_2O \rightleftarrows H_2CO_3.$$

В связи с нестойкостью H_2CO_3 равновесие резко смещено влево, так что, примерно, на 1000 молекул CO_2 имеется только одна молекула H_2CO_3.

Угольная кислота (H_2CO_3) представляет собой слабую кислоту, способную диссоциировать на ионы $H^{\cdot}$ и HCO_3'. Константа диссоциации ее равна $10^{-3,4}$. Так как практически приходится количество образующихся H-ионов относить к сумме концентраций CO_2 и H_2CO_3, то для этой суммы пользуются кажущейся константой ($10^{-6,3}$ для воды и $10^{-6,1}$ для плазмы крови), которая примерно в 1000 раз меньше, чем истинная константа.

Содержание свободной угольной кислоты в крови так невелико, что при расчетах общего количества углекислоты крови им пренебрегают. Однако через эту форму угольной кислоты осуществляется взаимодействие между нею и различными буферными системами крови с образованием или с исчезновением бикарбонатной формы

угольной кислоты. Без рассмотрения значения этой формы нельзя понять механизм переноса CO_2 кровью. Например, реакция с двухвалентным анионом фосфорной кислоты протекает следующим образом:

$$\underset{\text{угольная кислота}}{H_2CO_3} + \underset{\text{двухвалентный анион фосфорной кислоты}}{HPO_4''} \rightleftarrows \underset{\text{анион угольной кислоты}}{HCO_3'} + \underset{\text{одновалентный анион фосфорной кислоты}}{H_2PO_4'}$$

По такой же схеме протекает взаимодействие угольной кислоты с другими буферными системами, в частности, с гемоглобином и белками плазмы.

Каждый раз, когда в крови увеличивается содержание углекислого газа, увеличивается и содержание в ней H_2CO_3, а повышение концентрации H_2CO_3 в забуференной жидкости, каковой является кровь, неизбежно приводит к образованию новых количеств бикарбоната. Напротив, всякое понижение содержания углекислого газа приводит к смещению равновесия в представленной выше реакции в обратную сторону.

Общее количество бикарбонатов в крови значительно выше, чем свободной формы. Согласно уравнению буферных растворов (стр. 50), при pH плазмы, равном 7,4, молекулярная концентрация бикарбонатов почти в 20 раз больше, чем концентрация CO_2. Что касается pH содержимого эритроцитов, то эта величина несколько меньше (7,1—7,15), чем в плазме; концентрация бикарбонатов превышает здесь концентрацию CO_2 немного больше, чем в 10 раз. В плазме находится главным образом бикарбонат натрия ($NaHCO_3$), в эритроцитах — бикарбонат калия ($KHCO_3$).

В артериальной крови количество углекислого газа, входящее в состав бикарбонатов, составляет приблизительно 45 мл на 100 мл крови (45 об. %). При протекании крови через капилляры происходит обогащение ее углекислым газом и угольной кислотой. Вследствие этого возрастает и количество бикарбонатов; это возрастание соответствует увеличению общего количества CO_2 крови примерно на 3,5—5 об. %.

Карбоангидраза крови и ее роль. Как уже указывалось, образование бикарбонатов из CO_2 и их разложение с образованием CO_2 осуществляются через H_2CO_3 как промежуточно образующееся вещество.

Оказалось, что реакция гидратации CO_2 и дегидратации H_2CO_3 протекает медленно сравнительно с другими реакциями дыхательного цикла. Между тем кровь протекает через всю длину капилляра как в тканях, так и в легких за срок, равный приблизительно 1 секунде. Если бы гидратация CO_2 и дегидратация H_2CO_3 в крови совершались с той же скоростью, как в неорганических системах, то из организма не могло бы выделяться то количество углекислого газа, которое образуется в процессах обмена. На самом же деле эти реакции в крови происходят со скоростью вполне достаточной, чтобы в течение 1 секунды было достигнуто равновесие в распределении углекислоты между кровью, с одной стороны, и альвеолярным воздухом или тканями — с другой. Это зависит от того, что в крови скорость гидратации CO_2 и дегидратации H_2CO_3 увеличивается вследствие присутствия в эритроцитах особого фермента, получившего название угольной ангидразы или карбоангидразы (Роутон).

Карбоангидраза является белковым телом, содержащим цинк. Ее действие угнетается сульфаниламидными препаратами. Карбоангидраза ускоряет как реакцию распада H_2CO_3 ($H_2CO_3 \rightleftarrows CO_2 + H_2O$), так и обратную реакцию гидратации CO_2 ($CO_2 + H_2O \rightleftarrows H_2CO_3$). Направление процесса зависит от концентрации участвующих в ней компонентов. Содержание

карбоангидразы в крови различных животных неодинаково. У некоторых холоднокровных она отсутствует.

Так как карбоангидраза находится в эритроцитах и отсутствует в плазме крови, то образование и распад H_2CO_3 протекает преимущественно в эритроцитах. При этом нарушается равновесие в распределении CO_2 и HCO_3' между плазмой и эритроцитами и происходит переход этих веществ из эритроцитов в плазму или обратно в зависимости от направления смещения равновесия. При протекании крови через капилляры большого круга кровообращения CO_2 диффундирует в плазму крови и затем в эритроциты. В эритроцитах при участии карбоангидразы CO_2 превращается в H_2CO_3. Последняя частично взаимодействует с буферными системами эритроцитов, а частично переходит обратно в плазму и взаимодействует с буферами плазмы. Таким образом, равновесие между различными формами углекислоты в плазме достигается путем обмена ими между плазмой и эритроцитами.

Карбаминовая форма CO_2 в крови. Еще в 70-х годах прошлого столетия И. М. Сеченовым было обнаружено, что гемоглобин может вступать в непрочное соединение с углекислым газом. В более позднее время открытие Сеченова оспаривалось американскими исследователями, которые роль гемоглобина в связывании CO_2 сводили целиком к буферному механизму. Однако к концу двадцатых годов нашего столетия образование легко диссоциирующего соединения гемоглобина с углекислым газом (к а р б г е м о г л о б и н) было твердо доказано.

Химическая сторона этой реакции заключается во взаимодействии аминогрупп гемоглобина с углекислым газом:

$$R - NH_2 + CO_2 \rightleftarrows R - NHCOOH.$$

Реакция эта является обратимой, причем состояние равновесия достигается практически мгновенно.

Продуктом реакции при этом является производное карбаминовой кислоты (NH_2COOH), мгновенно образующееся при встрече частиц, содержащих аминогруппу, и углекислого газа. Поэтому углекислый газ, вошедший в состав таких соединений, обозначают как карбаминовую форму CO_2.

Реакция с углекислым газом идет только при наличии свободных аминогрупп ($-NH_2$); аминогруппы, присоединившие протон ($-NH_3^{\cdot}$), с углекислым газом не взаимодействуют. Поэтому при уменьшении pH количество карбаминовой формы CO_2 уменьшается.

Общее количество карбаминовой формы CO_2 в артериальной крови невелико, оно обеспечивает связывание приблизительно 3 мл CO_2 на 100 мл крови. При прохождении же крови через капилляры происходит повышение напряжения CO_2, часть оксигемоглобина переходит в гемоглобин, наступает небольшое понижение pH в эритроцитах и содержание карбаминовой формы CO_2 возрастает, т. е. происходит связывание с аминогруппами добавочного количества CO_2 (приблизительно 0,8 мл). Таким образом, в виде карбаминовой формы CO_2 из тканей в легкие переносится около 20% всего углекислого газа, поступившего в кровь из тканей (около 4,0 мл на 100 мл крови). В легких парциальное давление CO_2 уменьшается и в силу обратимости реакции происходит почти мгновенное освобождение части CO_2 из ее карбаминовой формы.

Влияние насыщения крови кислородом на содержание в ней угольной кислоты. В крови, таким образом, содержатся три формы угольной кислоты: свободные CO_2 и H_2CO_3, бикарбонаты (ионы HCO_3') и карбаминовая ($-NHCOOH$). Основным фактором, влияющим на общее содержание CO_2 в крови, является парциальное давление CO_2. Чем оно

выше, тем больше в крови и физически растворенного углекислого газа, и бикарбонатов, и карбаминовой формы CO_2.

Зависимость между напряжением и общим количеством CO_2 показана на рис. 104 в виде кривой насыщения крови CO_2.

Б. Ф. Вериго, один из учеников И. М. Сеченова, в 1892 г. при помощи легочного катетера (тонкой трубки, вводимой в бронх) осуществил изолированную вентиляцию одного легкого водородом, а другого — кислородом. Анализ воздуха, раздельно собираемого из обоих легких, показал, что в легком, через которое пропускался кислород, отдача CO_2 кровью была большей, чем в легком, в котором кровь не могла насыщаться кислородом. Спустя 22 года Холден с сотрудниками обнаружил, что кровь, насыщаемая в тонометрах углекислым газом, может связывать тем больше углекислого газа, чем меньше в ней оксигемоглобина, и чем, следовательно, больше гемоглобина восстановленного (рис. 105).

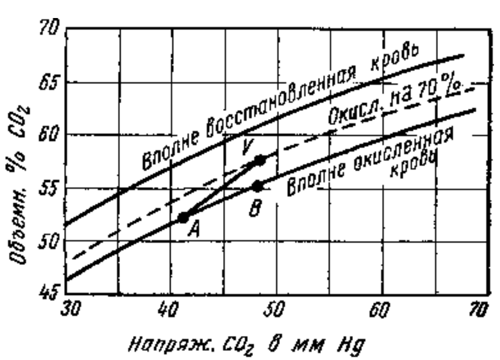


Рис. 105. Влияние насыщения крови кислородом на кривую связывания кровью CO_2 (объяснение в тексте).

Этот феномен обусловливается различиями физико-химических свойств гемоглобина и оксигемоглобина. И тот и другой белок являются слабыми кислотами, но из них оксигемоглобин является кислотой более сильной. Образование оксигемоглобина должно сопровождаться поэтому отдачей водородного иона анионам слабых кислот, в частности, бикарбонатным ионам. Общее количество анионов и, следовательно, соответствующих им катионов калия остается при этом в эритроцитах без изменения. Обозначив условно оксигемоглобин символом $HHbO_2$, можно эту реакцию выразить следующим уравнением:

$$HHbO_2 + HCO_3' \rightleftarrows HbO_2' + H_2O + CO_2.$$

Кроме того, показано, что и в виде карбаминовой формы оксигемоглобин связывает меньше CO_2, чем восстановленный гемоглобин. Оба эти момента приводят к снижению связывания CO_2 артериализированной[1] кровью по сравнению с венозной (рис. 105).

Описанный феномен имеет большое физиологическое значение для переноса углекислоты кровью. Когда кровь поступает в капилляры тканей, некоторая доля оксигемоглобина теряет кислород и превращается в гемоглобин, являющийся более слабой кислотой. Кровь при этом приобретает способность связать дополнительно некоторое количество CO_2 без участия обычных буферных систем и, следовательно, без сдвига реакции. Благодаря этому поступление CO_2 из тканей в кровь вызывает очень незначительное изменение активной реакции крови (уменьшение pH всего на 0,03). Чем энергичнее протекают окислительные процессы, тем больше в тканях образуется CO_2, но одновременно осуществляется большее поглощение тканями кислорода. Следовательно, возможность связывания единицей объема протекающей через ткани крови большего количества CO_2 в известной мере обеспечивается уменьшением содержания в этой крови оксигемоглобина.

[1] Артериализированной называют венозную кровь, насыщенную кислородом.

На рис. 105 показаны кривые связывания угольной кислоты как восстановленной кровью (где нет оксигемоглобина), так и полностью окисленной (где имеется только оксигемоглобин). Из этих кривых видно, что, например, при напряжении CO_2 в 55 мм ртутного столба восстановленная кровь содержит 64% CO_2, а окисленная кровь только 58%, т. е. на 6% меньше. Зависит это, как сказано, от того, что в окисленной крови гораздо больше $K^{\cdot}$ удерживается в $KHbO_2$, а в восстановленной крови этот $K^{\cdot}$ может итти на связывание HCO_3'.

В организме полного восстановления крови при ее протекании по капиллярам не происходит, и пунктирная линия на рис. 105 показывает кривую связывания углекислого газа в венозной крови, еще насыщенной кислородом на 70% кислородной емкости. Предположим, что в артериальной крови напряжение растворенного углекислого газа было равно 42 мм, а в венозной — 48 мм ртутного столба. Если бы кровь, протекая через капилляры, не отдавала кислорода, то содержание связанной угольной кислоты в крови возрастало бы, как это показано на рис. 105, от точки A до точки B, т. е. поднялось бы с 52 только до 55%. Но так как 30% оксигемоглобина в капиллярах перешло в гемоглобин, то кривой, изображающей ход процесса, будет не линия AB, а линия AV. Эта линия соединяет точку, которая показывает содержание в артериальной крови углекислого газа при его напряжении в 42 мм ртутного столба, с той точкой на пунктирной кривой, которая соответствует напряжению углекислого газа в 48 мм ртутного столба. Из положения точки V видно, что в венозной крови при содержании в ней еще 70% оксигемоглобина и при напряжении углекислого газа в 48 мм ртутного столба содержится не 55% угольной кислоты, как в артериальной крови, а 57%.

В легких указанные выше явления протекают в обратном направлении по отношению к явлениям связывания CO_2 в тканях.

При насыщении гемоглобина кислородом образуется оксигемоглобин, обладающий более резко выраженными кислотными свойствами, чем гемоглобин. Вследствие этого некоторое количество бикарбонатов превращается в угольную кислоту, которая при участии карбоангидразы разлагается на H_2O и CO_2. Количество бикарбонатов в эритроцитах уменьшается; это влечет за собой переход некоторого количества бикарбонатов из плазмы частично в обмен на ионы хлора. Кроме того, при протекании крови через легкие происходит сдвиг активной реакции крови в щелочную сторону. Это влечет за собой переход водородных ионов в сопровождении ионов хлора из эритроцитов в плазму крови. В плазме водородные ионы связываются ионами бикарбоната:

$$(H^{\cdot} + Cl') + HCO_3' \rightarrow H_2CO_3 + Cl'.$$

Образовавшаяся H_2CO_3 при участии карбоангидразы эритроцитов разлагается на CO_2 и H_2O. Общая молекулярная концентрация растворенных в эритроцитах веществ слегка уменьшается, и в силу нарушения осмотического равновесия между эритроцитами и плазмой происходит переход воды в плазму с уменьшением объема эритроцитов.

Обмен ионами между плазмой и эритроцитами. При осуществлении дыхательной функции крови имеет место постоянный обмен некоторыми веществами между плазмой и эритроцитами.

Оболочка эритроцитов легко проницаема для воды, для некоторых анионов (OH', Cl', HCO_3', анионов молочной кислоты и некоторых других), а из катионов — для водородных ионов.

При протекании крови через капилляры тканей из последних в кровь поступает CO_2. Проникая в эритроциты, CO_2 при участии карбоангидразы превращается в H_2CO_3, которая взаимодействует с буферными системами эритроцитов и превращается в ионы HCO_3'. Повышение концентрации последних приводит к тому, что некоторое количество их выходит из эритроцитов в плазму в обмен на ионы Cl', которые переходят обратно из плазмы в эритроциты. Благодаря этому обмену концентрация бикарбонатов увеличивается и в эритроцитах, и в плазме, а концентрация хлоридов слегка увеличивается в эритроцитах и уменьшается в плазме.

Кроме того, в том же направлении влияет увеличение концентрации водородных ионов в плазме вследствие поступления в нее CO_2. Равновесие между плазмой и эритроцитами нарушается, и водородные ионы проникают из плазмы в эритроциты. Однако такой переход возможен только тогда, когда вместе с водородными ионами идут и какие-либо анионы — в противном случае произошло бы нарушение электронейтральности. Из анионов наибольшую концентрацию в плазме имеют анионы хлора, поэтому они и являются чаще всего партнерами водородного иона при переходе его из плазмы внутрь эритроцитов.

Вслед за проникновением водородных ионов внутрь эритроцитов происходит их связывание буферными системами — фосфоорганическими соединениями и в особенности анионами гемоглобина. Благодаря этому общее число отрицательных зарядов, несмотря на проникновение ионов $H^{\cdot}$ и Cl', остается без изменения:

$$Hb' + (H^{\cdot} + Cl') \rightarrow HHb + Cl'.$$

Общее количество катионов, естественно, при этом также не изменяется. Но общая молекулярная концентрация увеличивается за счет возрастания концентрации ионов хлора. Вследствие этого повышается осмотическое давление внутри эритроцитов, а это является причиной перехода некоторого количества воды из плазмы в эритроциты. Объем эритроцитов слегка увеличивается.

Обмен ионами между плазмой и эритроцитами приводит к тому, что при насыщении цельной крови углекислым газом содержание бикарбонатов в плазме возрастает сильнее, чем при насыщении плазмы, отделенной от эритроцитов. В первом случае в силу высокой буферной емкости эритроцитов при возрастании в плазме содержания угольной кислоты из плазмы уходит в эритроциты значительное количество ионов водорода в сопровождении ионов хлора. Ушедшие анионы хлора замещаются анионами угольной кислоты. Распределение катионов остается без изменения.

Таким образом, для определения количества бикарбонатов в плазме при определении pCO_2 необходимо сначала насытить углекислым газом цельную кровь и затем отделить плазму центрифугированием (получаемая при этом плазма называется истинной плазмой). Если отделить плазму при низком напряжении CO_2 и затем насыщать ее углекислым газом в отсутствии эритроцитов, то содержание бикарбонатов в ней будет более низким (отделенная плазма).

Суммарные изменения в крови при дыхательном цикле

При попадании венозной крови в легкие она насыщается кислородом. Напряжение кислорода увеличивается, и количество оксигемоглобина возрастает. Напротив, напряжение и содержание CO_2 в крови в результате перехода ее из крови в альвеолы легких уменьшается. Хотя выход в легкие из крови углекислого газа частично компенсируется образованием

Таблица 6

Изменения свойств крови во время дыхательного цикла
(средние цифры)

Характеризуемая величина	Кровь	
	артериальная	венозная
Напряжение O_2 (в мм Hg)	98	40
Содержание кислорода (в об.%)	19	14,5
Напряжение CO_2 (в мм Hg)	39	46
Содержание общей CO_2 (в об.%)	48	52
pH плазмы	7,38	7,35
pH эритроцитов	7,12	7,11
Объем эритроцитов (в % к объему крови)	40	40,4

оксигемоглобина, являющегося более сильной кислотой, чем гемоглобин, тем не менее активная реакция крови слегка сдвигается в щелочную сторону, и ее pH оказывается бо́льшим, чем в венозной крови. В связи с более выраженным подщелочением плазмы и большей емкостью буферных систем эритроцитов происходит переход ионов водорода и ионов хлора из эритроцитов в плазму, сопровождаемый переходом воды. Объем эритроцитов слегка уменьшается.

При прохождении артериальной крови через тканевые капилляры все описанные процессы идут в обратном направлении. После этого при возвращении крови в легкие весь цикл изменений повторяется снова.

С количественной стороны описанные изменения охарактеризованы в табл. 6.

Тканевое дыхание

Кислород, транспортируемый кровью, используется в тканях для окисления различных органических веществ с образованием в качестве конечных продуктов CO_2, воды и некоторых других, выводимых с мочой веществ. Процессы поглощения тканями кислорода, связанные с образованием воды и выделением углекислого газа, представляют собой явления тканевого дыхания.

Исследование тканевого дыхания проводится микроманометрическим методом. Тонкие срезы тканей помещаются в замкнутые сосудики, соединенные с узкой манометрической трубкой, заполненной жидкостью. При определении поглощения тканью кислорода в одно отделение сосудика помещается раствор щелочи, поглощающей выделяющийся CO_2. Для достижения постоянства температуры сосудики погружаются в термостат, снабженный нагревателем и терморегулятором. В этих условиях уменьшение количества газа, определяемое по уменьшению давления в сосудике, будет равно количеству поглощенного кислорода.

С помощью подобного рода исследований можно получить лишь приближенные данные для характеристики тканевого дыхания, происходящего в организме. Тканевые срезы, будучи удалены из организма, лишены нервной регуляции их обмена. Они помещаются в среду, резко отличающуюся от нормальной тканевой жидкости в отношении содержания питательных веществ, газового состава и т. д. Поэтому для того, чтобы полученные в таких опытах результаты перенести на ткани в их естественных условиях существования, необходимо проводить исследования на целостном организме. Один из путей для исследования такого рода заключается в изучении газового состава и количества крови, притекающей и оттекающей от исследуемого органа (Е. С. Лондон и сотрудники).

При тканевом дыхании подвергаются быстрому окислению вещества, обычно стойкие по отношению к молекулярному кислороду. Объяснение этому пытались дать путем допущения, что кислород в тканях подвергается активированию. А. Н. Бах разработал теорию, согласно которой в тканях находятся вещества (оксигеназы), способные соединяться с молекулярным кислородом и давать при этом перекиси. Последние, по этой теории, при участии особых ферментов — пероксидаз — окисляют тот или иной субстрат. По другим представлениям (А. Я. Данилевский, О. Варбург), активируют кислород ионы железа и железосодержащие органические соединения.

Принципиально новый путь для рассмотрения тканевых окислительных процессов был намечен исследованиями В. И. Палладина (1909). Палладин в опытах с растительными тканями показал возможность окислительных процессов и в отсутствии молекулярного кислорода. Окисляющими веществами при этом являлись дыхательные пигменты, производные ортохинона, способные присоединить к себе два атома водорода, переходя при этом в дыхательные хромогены (производные дифенола).

По концепции Палладина, окисление глюкозы совершается по следующей схеме:

$$C_6H_{12}O_6 + 6H_2O + 12R \rightarrow 6CO_2 + 12RH_2.$$

Дыхательные пигменты отнимают водород от воды, а кислород последней идет на окисление субстрата.

Дальнейшее развитие этой концепции привело к установлению того, что окисление субстрата начинается с отнятия от него двух атомов водорода (Виланд). Окисляемое вещество, отдающее атомы водорода, называется водородным донатором, а вещество окисляющее, присоединяющее водород, — водородным акцептором.

Изучение физико-химической природы процессов окисления показало, что основой их является перенос электронов. Обычно в биологических системах электроны переносятся вместе с протонами, следовательно, в составе атомов водорода. Конечным акцептором электронов является кислород. Кислород, восприняв два электрона и присоединив два протона, образует с ними частицу воды. В ходе окислительных процессов некоторые органические кислоты подвергаются декарбоксилированию, т. е. за счет их карбоксильной группы отщепляется CO_2.

Перенос водорода с субстрата на кислород, как правило, совершается не непосредственно, а при участии ряда промежуточных ферментативных систем.

Первой из этих систем при окислении таких веществ, как фосфоглицериновый альдегид, молочная кислота, лимонная кислота, является дегидраза. В систему дегидразы входит кодегидраза, играющая роль водородного акцептора.

Образовавшаяся восстановленная кодегидраза не может непосредственно окисляться кислородом. Она подвергается дегидрированию, взаимодействуя с флавиновым ферментом. Последний в свою очередь окисляется одним из цитохромов.

Цитохромы представляют собой железосодержащие клеточные пигменты, причем восстановленный цитохром содержит двухвалентное железо в геминовой группе, а окисленный — трехвалентное. Система окислительных ферментов завершается также железосодержащим ферментом — цитохромоксидазой, окисляющей цитохромы и способной реагировать непосредственно с кислородом, который окисляет двухвалентное железо этого фермента в трехвалентное.

При образовании грамм-молекулы воды за счет окисления двух грамм-атомов водорода субстрата освобождается приблизительно 56 больших калорий (ккал) энергии. При переходе атомов водорода через ряд промежуточных ферментативных систем данная энергия дробится на меньшие порции. Биологическое значение этого ступенчатого протекания окислительного процесса заключается в том, что энергия окислительных процессов аккумулируется в форме энергии фосфатной связи в составе аденозинтрифосфорной (АТФ) кислоты. Тканевые же окислительные процессы связаны с процессами фосфорилирования, т. е. с введением неорганической фосфорной кислоты в состав АТФ. Последнее соединение является универсальным энергетическим веществом. Энергия, аккумулированная в ней, составляет около 10 ккал на грамм-молекулу фосфорной кислоты. Эта энергия используется при мышечном сокращении, при синтезе различных веществ (дисахариды, полисахариды, гиппуровая кислота, мочевина и пр.), при явлениях биолюминесценции и т. д.

При образовании одной молекулы воды вовлекаются в органическую связь 3 или даже 4 молекулы неорганической фосфорной кислоты. Таким образом, три или даже четыре этапа в ходе переноса двух атомов водорода с одних систем на другие связаны с явлениями фосфорилирования.

Помимо описанных основных этапов, в ходе окислительных процессов принимает существенное участие ряд других переносчиков водорода. Из низкомолекулярных соединений к ним принадлежат глютатион, полифенолы, аскорбиновая кислота, система дикарбоновых кислот и т. д. Более полное освещение роли этих веществ следует искать в курсах биологической химии.

ГЛАВА 22

РЕГУЛЯЦИЯ ДЫХАНИЯ

Дыхательный центр

В начале XIX в. было обнаружено (Легаллуа, Флуранс), что у всех позвоночных животных после удаления головного мозга выше продолговатого дыхательные движения сохраняются, но они неминуемо и притом сразу прекращаются после разрушения продолговатого мозга или после



Н. А. Миславский.

перерезки спинного мозга под продолговатым. Если, не разрушая продолговатого мозга, выключить его функции путем охлаждения, то результатом также является остановка дыхания.

При охлаждении продолговатого мозга или после перерезки спинного мозга под продолговатым невроны, непосредственно иннервирующие дыхательные мышцы, не повреждаются, так как их клеточные тела расположены в шейных и грудных сегментах спинного мозга. Однако после отъединения от продолговатого мозга эти спинномозговые невроны оказываются недеятельными. Это ясно обнаруживается на животных, у которых спинной мозг перерезан между нижним шейным и верхним грудным сегментами.

В этом случае невроны, иннервирующие диафрагму, остаются в связи с продолговатым мозгом, так как клеточные тела этих невронов лежат в III—V шейных сегментах спинного мозга. Клеточные же тела невронов, иннервирующих межреберные мышцы, расположены в грудных сегментах спинного мозга и при его перерезке в нижнем шейном отделе отъединяются от продолговатого мозга. Поэтому после такой перерезки спинного мозга ритмические дыхательные движения диафрагмы сохраняются, между тем как дыхательные движения ребер навсегда исчезают.

Следовательно, ритмические дыхательные движения осуществляются лишь в том случае, если двигательные невроны спинного мозга связаны с продолговатым мозгом. В последнем заключены нервные образования, деятельность которых необходима для осуществления дыхательных движений. Эти образования были названы дыхательным центром.

В первой четверти XIX в. дыхательный центр представляли как «жизненный узел» (Флуранс), занимающий очень небольшое пространство на дне четвертого желудочка. Исследования, посвященные дыхательному центру, явились отправной точкой для развития всего учения о локализации функций, учения, принявшего в трактовке западных ученых метафизический характер: центральную нервную систему дробили на массу «центров» различных функций, каждый из которых выполняет якобы всегда постоянную роль, определяемую такими свойствами и такой структурой центра, с которыми животное рождается и с которыми оно умирает. Между тем как раз на примере дыхательного центра — «родоначальника» всех представлений о точной и постоянной локализации функций — стало выясняться, что нервный центр нельзя представлять себе как небольшую группу невронов, всегда сохраняющих постоянные свойства. С одной стороны, стало очевидным, что для осуществления дыхания необходимы и спинномозговые дыхательные невроны, аксоны которых иннервируют дыхательную мускулатуру. С другой стороны, было показано, что группы клеток продолговатого мозга, в отсутствии которых в эфферентных невронах дыхательной мускулатуры не может возникать ритмических залпов возбуждения, постоянно находятся под влиянием высших отделов мозга.

И. П. Павлов писал о дыхательном центре: «С самого начала думали, что это точка с булавочную головку в продолговатом мозгу. Но теперь он чрезвычайно расползся, поднялся в головной мозг и спустился в спинной, и сейчас границы его точно никто не укажет» [1].

Бульбарный отдел дыхательного центра. Совокупность невронов продолговатого мозга, деятельность которых может обеспечить ритмические дыхательные движения и разрушение которых ведет к прекращению дыхания, обозначают как *бульбарный отдел дыхательного центра*.

Нервные образования, связанные с осуществлением дыхания, занимают не весь продолговатый мозг, а лишь его сравнительно небольшую часть (у кошки объемом около 0,1 см^3), лежащую, как впервые установил Н. А. Миславский, в сетевидной субстанции (formatio reticularis). Этот участок расположен в дорзальном отделе продолговатого мозга между уровнем вхождения VIII пары черепномозговых нервов и линией, мысленно проведенной на 2—4 мм выше «писчего пера». Раздражение этого участка вызывает вдох или выдох; в нем во время акта дыхания возникают электрические потенциалы (рис. 106).

По все более подтверждающемуся воззрению Миславского, в бульбарном отделе дыхательного центра надо различать невроны, возбуждение которых ведет к вдоху (инспирации), и невроны, возбуждение которых вызывает выдох (экспирацию). Применяя раздражение продолговатого мозга точечными электродами, удалось показать, что инспираторные невроны бульбарного отдела дыхательного центра лежат в вентральной,

[1] И. П. Павлов, Полное собрание сочинений, т. III, кн. 1, стр. 157.

а экспираторные — в дорзальной части сетевидной субстанции. Сокращенно эти две области называют иногда «центром вдоха» и «центром выдоха». Тогда под «центром вдоха» следует понимать невроны, возбуждение которых стимулирует вдох (через посредство спинномозговых двигательных невронов, иннервирующих диафрагму, m. intercostalis ext. и др.), а под «центром выдоха» — невроны, возбуждение которых стимулирует выдох (опять-таки путем воздействия на соответствующие двигательные невроны спинного мозга).

Между этими морфологически раздельными группами невронов бульбарного отдела дыхательного центра существует неразрывная функциональная связь, благодаря которой во время вдоха тормозится выдох, а во время выдоха тормозится вдох.

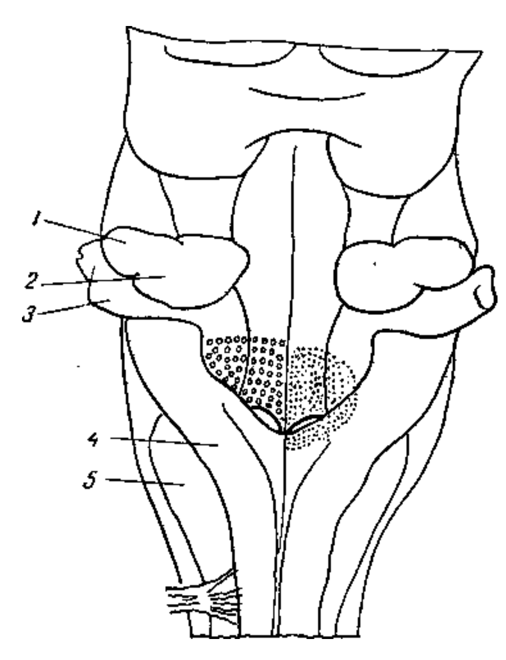


Рис. 106. Область продолговатого мозга, раздражение которой вызывает вдох (точки), и область, раздражение которой вызывает выдох (кружки) (по Рэнсону и сотрудникам).

1 — brachium posterior; 2 — brachium olfactorium; 3 — corpus restiforme; 4 — tuberculum acusticum; 5 — nucleus cuneatus.

По аксонам, отдаваемым инспираторными и экспираторными невронами бульбарного отдела дыхательного центра, возбуждение передается на соответствующие двигательные невроны дыхательных мышц. Эти аксоны образуют проводники, идущие в бульбо-спинальном тракте, расположенном в вентральной части белого вещества спинного мозга. При этом аксоны от бульбарного отдела дыхательного центра каждой стороны продолговатого мозга идут главным образом в той же стороне спинного мозга, но отчасти переходят и на противоположную. Поэтому при половинной перерезке спинного мозга под продолговатым движение дыхательных мышц на той стороне тела, где произведена перерезка, не прекращается полностью.

Бульбарный отдел дыхательного центра является в основном рефлекторным центром; его роль в регуляции дыхания определяется главным образом тем, что в продолговатый мозг вступают афферентные волокна от рецепторов легких и от рецепторов крупных сосудов, т. е. от рецепторов, раздражение которых имеет особенно важное значение в регуляции дыхания.

Бульбарный отдел дыхательного центра и спинномозговые эфферентные невроны дыхательной мускулатуры являются по отношению к наркотикам самым устойчивым образованием в центральной нервной системе. Факт этот весьма важен для хирургов — дыхание еще сохраняется тогда, когда никаких других рефлекторных реакций при глубоком наркозе вызвать более не удается (правда, такой глубокий наркоз может легко сменяться параличом дыхательного центра).

Из того факта, что дыхание может продолжаться после удаления всего головного мозга выше продолговатого, не следует заключать, что дыхательный центр приурочен т о л ь к о к продолговатому мозгу. Животные, у которых из всей центральной нервной системы сохранен лишь спинной и продолговатый мозг, не могут жить дольше нескольких часов или суток; они погибают при явлениях расстройства дыхания и кровообращения. При этом дыхательные движения часто сводятся к коротким, неглубоким,

как бы усеченным вдохам, каждый из которых сразу переходит в выдох и отделен от следующего вдоха длительной паузой. Если же у животного, лишенного всего головного мозга выше продолговатого, перерезать блуждающие нервы, то дыхание легко останавливается в положении вдоха, т. е. вдох более не обрывается выдохом.

Таким образом, дыхание животного, у которого из всей центральной нервной системы сохранены лишь спинной и продолговатый мозг, не является нормальным дыханием нормального животного. У такого животного не может происходить тонкого приспособления дыхания к изменяющимся условиям в окружающей среде (например, при изменениях ее температуры) и к изменяющимся условиям в самом организме (например, при мышечной работе). Чтобы вызвать у такого животного усиление дыхания, нужно применить более сильные раздражения, чем в норме.

Следовательно, бульбарный отдел дыхательного центра необходим для осуществления дыхания, но недостаточен для обеспечения нормальной регуляции дыхания. В нормальных условиях дыхательный центр представляет собой связный комплекс ряда нервных образований, низшие из которых находятся под влиянием подкорковых и корковых невронов.

Подкорковые и корковые образования дыхательного центра. Если у кошек и собак большие полушария мозга удалены, но средний мозг и мозжечок сохранены, то дыхание сохраняется дольше, чем при сохранении одного продолговатого и спинного мозга. В этом случае отдельным исследователям удавалось при тщательном уходе сохранять животных в течение ряда дней. Вероятно, образования среднего мозга (может быть, и мозжечка) оказывают на продолговатый мозг влияния, повышающие возбудимость последнего; вследствие этого жизнеспособность животных, у которых средний мозг сохранен, выше, чем у животных, у которых продолговатый и спинной мозг отделены от среднего мозга.

Однако регуляция дыхания животных, лишенных промежуточного и переднего мозга, очень далека от нормальной. Удаление больших полушарий ведет к обездвижению таких животных; у них отсутствует поэтому вся нормальная регуляция дыхания при мышечной деятельности. У них не наблюдается также изменений дыхания при повышении температуры окружающей среды — отсутствует так называемое терморегуляторное полипноэ (глава 35).

В регуляции дыхания участвуют образования подбугровой области, посредством которых нервные импульсы, возникающие в коре мозга, передаются к невронам вегетативной нервной системы. Эти последние передают к гладкой мускулатуре дыхательных органов и к легочным сосудам импульсы, влияющие на величину просвета бронхиол, вызывающие спадение нефункционирующих альвеол, определяющие степень расширения легочных сосудов, а также, вероятно, проницаемость легочного эпителия и стенок капилляров.

В настоящее время не подлежит сомнению, что кора больших полушарий участвует в нормальном осуществлении всех не только условных, но и безусловных рефлексов. Импульсы, возникающие в тех рецепторах, раздражение которых вызывает безусловный рефлекс, посредством цепи из ряда невронов достигают определенных участков коры больших полушарий. От клеток коры головного мозга отходят волокна, по которым возбуждение, возникшее в коре мозга в ответ на раздражение рецепторов, передается на эфферентные невроны (часто не прямо, а через подкорковые образования). Таким образом, в рефлекторную дугу каждого безусловного рефлекса в норме включены невроны ряда образований центральной нервной системы, включая и невроны коры головного мозга.

Доказано, что в коре больших полушарий, в нижних участках премоторной зоны (рис. 310), расположена масса нервных клеток, входящих в состав коркового отдела внутреннего анализатора (глава 68) и воспринимающих импульсы, передаваемые в центральную нервную систему по афферентным волокнам блуждающих нервов; в эти участки коры мозга адресуются, следовательно, импульсы, возникающие при раздражении легочных рецепторов. В этих же, а возможно, и в других участках коры расположены клетки, воспринимающие возбуждение от рецепторов дуги аорты и каротидных синусов, раздражение которых играет большую роль в рефлекторной стимуляции дыхания.

Участки коры мозга, являющиеся высшей инстанцией, до которой доходят импульсы с рецепторов легких, крупных сосудов, воздухоносных путей и дыхательной мускулатуры, являются нервными образованиями, участвующими в осуществлении безусловных (врожденных) дыхательных рефлексов у нормального животного. Вероятно, это именно те участки, искусственное раздражение которых через приложенные к коре электроды закономерно вызывает изменение дыхания. Наличие таких участков коры было установлено В. Я. Данилевским, а затем В. М. Бехтеревым и Н. А. Миславским. С тех пор этот факт был многократно подтвержден.

Наряду с участием в осуществлении безусловных дыхательных рефлексов, кора мозга является органом, в котором замыкаются условные рефлексы, всегда участвующие в регуляции дыхания у нормального животного. Все агенты, постоянно совпадающие во времени с безусловными дыхательными рефлексами, приобретают способность изменять дыхательную деятельность вследствие выработки условных рефлексов (подробнее значение дыхательных условных рефлексов рассматривается ниже, стр. 263).

Таким образом, *под дыхательным центром нужно понимать совокупность всех образований центральной нервной системы, необходимых и достаточных для нормальной регуляции дыхания.* Представление об этом центре не может быть ограничено лишь группами клеток продолговатого мозга.

Действие CO_2 и недостатка кислорода на дыхание

Гиперпноэ после задержки дыхания и апноэ после гипервентиляции. Простые наблюдения показывают, что дыхание у человека изменяется при таких химических сдвигах в организме, которые наступают в результате нарушения нормального газообмена с наружной средой. Достаточно задержать дыхательные движения на 20—30 секунд, чтобы наступило неудержимое стремление вздохнуть и сделать несколько усиленных дыхательных движений. Задержка дыхания ведет, следовательно, к последующему усилению дыхания — к *гиперпноэ*.

Если, наоборот, в течение полуминуты-минуты произвольно максимально усилить дыхание, то после вызванной этим увеличенной вентиляции легких, т. е. *гипервентиляции*, дыхательная пауза резко удлиняется. В течение 30—60 секунд отсутствует потребность выполнять дыхательные движения. Наступает *апноэ*, прекращение дыхания вследствие отсутствия вызывающих его стимулов. Без предшествовавшей гипервентиляции невозможно задержать дыхание дольше, чем на 30—60 секунд. После гипервентиляции дыхание может быть задержано на 1—2 минуты (индивидуальные различия здесь значительны). При этом наиболее длительная задержка дыхания зависит от интенсивности окислительных процессов в организме. Если при относительном покое, когда человек в одну минуту в среднем поглощает около 200 мл O_2 и выделяет около 160 мл CO_2, можно задержать дыхание после гипервентиляции на 60—120 секунд, то

во время значительной мышечной работы задержка дыхания почти невозможна и после гипервентиляции.

Углекислота как стимулятор дыхания. Факт возникновения апноэ после гипервентиляции ведет к предположению, что для стимуляции дыхания основное значение имеет накопление в организме CO_2. Преимущественное значение, которое в данном случае имеет накопление углекислоты, а не изменение содержания в крови кислорода, следует из того, что и при обычном, не форсированном дыхании кровь практически насыщена кислородом.

Гипервентиляция, вызывая в альвеолярном воздухе небольшое увеличение парциального давления кислорода, может лишь очень немного увеличить его содержание в крови. На содержании же в крови CO_2 гипервентиляция сказывается резко, так как наступающее при этом падение парциального давления углекислого газа в альвеолярном воздухе ведет к выделению значительного количества CO_2 из бикарбонатов крови.

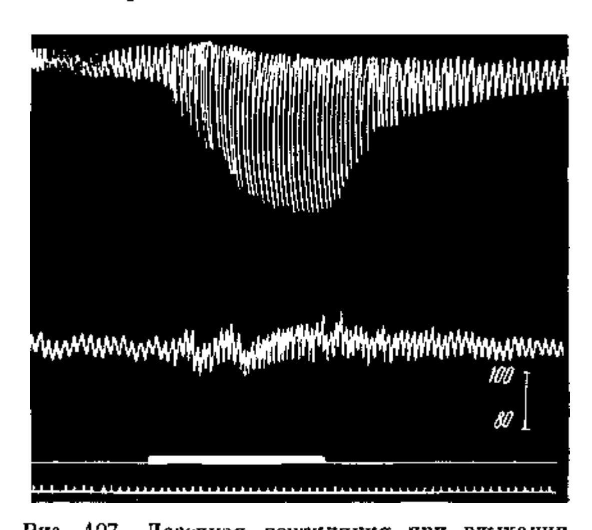


Рис. 107. Легочная вентиляция при вдыхании воздуха, содержащего 6% углекислого газа.

Время вдыхания углекислого газа отмечено белой линией. Верхняя кривая — запись дыхания, под ней — запись кровяного давления.

Естественно поэтому предположить, что апноэ после гипервентиляции обусловливается уменьшением содержания в крови углекислоты. Если это правильно, то увеличение количества углекислоты в крови должно вызвать противоположный эффект, т. е. должно вести к усилению дыхания, к гиперпноэ. Так это действительно и происходит. Если к вдыхаемому воздуху добавить углекислый газ, то дыхание резко усилится (рис. 107). При вдыхании воздуха или кислорода, содержащего 5—8% CO_2, глубина каждого вдоха и выдоха может достигать 2—2,5 л, что при одновременном небольшом учащении дыхания ведет к легочной вентиляции в 40—60 л за минуту.

Та же зависимость отчетливо выявляется в поставленном впервые Фредериком опыте с так называемым перекрестным кровообращением (рис. 108). Если голову собаки А питать кровью собаки Б, создавая у последней в крови либо увеличение, либо уменьшение содержания углекислоты, то у собаки А в первом случае наблюдается усиление, во втором — задержка дыханий.

Вдыхание газовой смеси, содержащей углекислый газ, вызывает увеличение парциального давления его в альвеолярном воздухе. Вследствие этого разность между напряжением CO_2 в крови и его парциальным давлением в альвеолярном воздухе падает, а это ведет к уменьшению выхода CO_2 из крови и задержке в организме CO_2, образующегося в процессе обмена веществ[1].

---

[1] Если парциальное давление углекислого газа, добавленного к вдыхаемому воздуху, превысит напряжение его в венозной крови, то углекислый газ начинает переходить из альвеолярного воздуха в кровь.

Тогда содержание CO_2 в крови возрастает и следствием является усиление дыхания. При этом чувствительность к углекислоте со стороны нервных образований, участвующих в регуляции дыхания, столь велика, что повышение содержания углекислого газа в альвеолярном воздухе лишь на 0,01% увеличивает легочную вентиляцию, в среднем на 5% (Холден).

Именно благодаря тому, что дыхательный центр стимулируется при повышении содержания в крови углекислого газа, его парциальное давление в альвеолярном воздухе поддерживается на довольно постоянном уровне. Когда содержание в крови углекислого газа, а значит и его напряжение, возрастает и выход CO_2 в альвеолы увеличивается, то стимуляция дыхательного центра, вызванная увеличением содержания CO_2 в крови, ведет к усилению дыхания. Следствием же усиления дыхания является понижение парциального давления углекислоты в альвеолярном воздухе. Наоборот, при падении в крови напряжения CO_2 его выход в альвеолы уменьшается (ввиду снижения разницы между напряжением CO_2 в крови и его парциальным давлением в альвеолярном воздухе). В связи же с уменьшением содержания CO_2 в крови изменяется и стимуляция дыхательного центра, что ведет к урежению и ослаблению дыхания. Содержание CO_2 в крови поэтому возрастает.

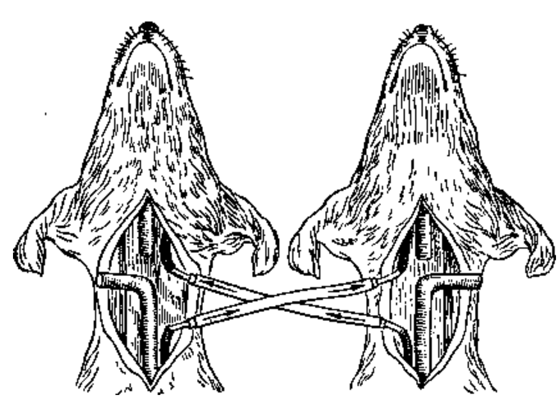


Рис. 108. Перекрестное кровообращение (объяснение в тексте).

Таким образом, реагирование дыхательного центра на изменения содержания в крови CO_2 является важнейшим механизмом, который поддерживает постоянство напряжения в крови углекислого газа.

Вдыхание газовой смеси, содержащей 3—5% углекислого газа и 50—60% кислорода, является хорошим способом увеличения легочной вентиляции и устранения кислородного голодания у лиц, отравленных удушающими газами (например, CO) или перенесших глубокий наркоз. В этих случаях усиление легочной вентиляции особенно важно потому, что оно способствует скорейшему выведению яда из организма.

Действие углекислоты на дыхание и значение концентрации водородных ионов крови. Увеличение содержания CO_2 в крови ведет к увеличению в ней концентрации водородных ионов (стр. 50), согласно уравнению:

$$[H^{\cdot}] = K' \frac{[CO_2]}{[HCO_3']}.$$

Образование в организме любых кислот, более сильных, чем угольная, обусловливает вытеснение последней из бикарбонатов. Вследствие этого концентрация бикарбонатов в крови падает, а содержание CO_2 возрастает. При этом увеличивается концентрация H-ионов крови (в приведенной выше формуле растет числитель и уменьшается знаменатель).

Исходя из этого, а также из того факта, что дыхание усиливается при введении в кровь не только CO_2, но и любой кислоты (например, уксусной,

молочной, соляной), было выдвинуто предположение, что стимулятором дыхания является не сама угольная кислота, а водородные ионы крови. Установлено, однако, что при введении в кровь разнообразных кислот их действие на дыхание гораздо менее постоянно, чем действие CO_2, притом угольная кислота стимулирует дыхание при значительно меньшем повышении концентрации Н-ионов в крови, чем то, при котором проявляется действие других кислот, стимулирующих дыхание. Законно предполагать, что угольная кислота как таковая является естественным и наиболее сильным (из химических агентов) стимулятором дыхательной деятельности. Возможно, что это действие связано с тем, что CO_2 или недиссоциированные молекулы H_2CO_3 легче всего проникают в нервные клетки центральной нервной системы и в хеморецепторы.

Надо также учитывать, что CO_2 образуется в результате окислительных процессов и в самих нервных клетках дыхательного центра, обмен веществ которого в свою очередь зависит от условий притока к нему с кровью кислорода и других соединений.

Влияние недостатка кислорода на дыхание. Обеднение крови кислородом также вызывает усиление дыхания. Это трудно обнаружить при задержке дыхания, так как в этом случае рост напряжения CO_2 в крови идет более или менее параллельно с падением напряжения в крови кислорода (если производить гипервентиляцию, вдыхая чистый кислород, то длительность последующего апноэ значительно возрастает). Если же человек дышит разреженным воздухом на высотах или вдыхает бедную кислородом газовую смесь, то условия для выведения углекислого газа из организма меняются мало, а содержание в организме кислорода падает. При этом уже на высоте около 1500 м над уровнем моря (а также при падении содержания кислорода во вдыхаемом воздухе до 17—18%) наступает усиление дыхания, повышение легочной вентиляции. Однако при уменьшении напряжения кислорода в крови легочная вентиляция растет максимум в $2-2^1/_2$ раза, тогда как при увеличении напряжения в крови углекислого газа она может возрастать примерно в 8 раз.

Рефлекторная регуляция дыхания с хеморецепторов и действие углекислоты на дыхательный центр

Выше было показано, что дыхание стимулируется накоплением в крови угольной кислоты и, в меньшей мере, снижением содержания кислорода. Возникает вопрос о механизме действия этих агентов.

Мы уже познакомились с рядом рефлексов, определяющих регуляцию сердечно-сосудистой системы. Точно так же и в регуляции дыхания существеннейшее значение имеют различные рефлексы, прежде всего рефлексы, вызываемые раздражением интерорецепторов. Особенно большое значение в стимуляции дыхания имеют (наряду с рецепторами легких, стр. 259) хеморецепторы, расположенные по ходу крупных кровеносных сосудов — в так называемом аортальном тельце дуги аорты и в каротидном тельце каротидного синуса, расположенном в месте разветвления общей сонной артерии. С этими хеморецепторами мы уже раньше познакомились (гл. 17). *При увеличении содержания CO_2 в крови и при обеднении ее кислородом происходит раздражение хеморецепторов аортально-каротидной зоны. Это рефлекторно вызывает углубление и некоторое учащение дыхания* (Гейманс и др.).

Участие хеморецепторов аортально-каротидной зоны в стимуляции дыхания доказывается, в частности, тем, что при снижении напряжения кислорода в артериальной крови ниже 85 мм Hg импульсы, отводимые от каротидного нерва к осциллографу, учащаются; биотоки в волокнах этого нерва, вызываемые хеморецепторами, регистрируются даже при спокойном дыхании.

Проведенные за последние годы исследования показали, что при пропускании крови с увеличенным содержанием CO_2 через сосуды различных органов, сохранивших лишь нервную связь со всем организмом (о методике см. на стр. 186), обычно наступает углубление и учащение дыхания. Следовательно, раздражение хеморецепторов, расположенных в стенках всех сосудов и во всех тканях, может рефлекторно стимулировать дыхание (иногда раздражение этих рецепторов дает и торможение дыхания).

Значение хеморецепторов аортально-каротидной зоны в регуляции дыхания, вероятно, связано с тем, что они расположены в начальной части аортальной системы и омываются артериальной кровью, направляющейся к мозгу. Благодаря этому дыхание регулируется в зависимости от суммарного уровня окислительных процессов организма в целом.

Большинство химических раздражителей дыхательного центра стимулирует его рефлекторно — путем воздействия на хеморецепторы. Так действует недостаток в крови кислорода. Если животное с перерезанными афферентными нервами, идущими от рецепторов аортальной и каротидной зоны, поместить в бедную кислородом атмосферу, то наблюдается лишь ослабление дыхания вследствие парализующего действия гипоксии (т. е. недостатка кислорода) на дыхательный центр. Усиления дыхания при этом не происходит, так как прерваны пути, по которым импульсы от хеморецепторов, стимулируемых недостатком кислорода, могли бы доходить до дыхательного центра. Точно так же лишь раздражением хеморецепторов объясняется влияние ряда лекарственных веществ, применяемых для усиления дыхания (лобелин и др.) [1].

Изложенные факты показывают, что химические сдвиги крови — накопление в ней CO_2 и обеднение кислородом — действуют на дыхательный центр р е ф л е к т о р н о, раздражая хеморецепторы. Наряду с этим, увеличение содержания в крови углекислоты (или, вероятно, аниона HCO_3) может и непосредственно раздражать клетки дыхательного центра. Об этом свидетельствуют опыты, в которых дыхание животных усиливалось при накоплении в организме углекислоты даже после отъединения дыхательного центра от рецепторов. Такое отъединение достигалось перерезкой всех нервов, вступающих в продолговатый мозг, и перерезкой спинного мозга под продолговатым; о возбуждении дыхательного центра после этой операции судят по дыхательным движениям гортани и крыльев носа.

Показано также, что дыхание усиливается при инъекции капли буферной смеси $NaHCO_3$ с H_2CO_3 в ту область продолговатого мозга, точечное электрическое раздражение которой вызывает вдох. Инъекция в этот же самый участок раствора кислот не оказывает подобного влияния.

Наконец, известно, что животные, у которых перерезаны нервы, идущие от рецепторов аорты и каротидного синуса, обычно сохраняют относительно нормальное дыхание.

Нервные клетки дыхательного центра могут, следовательно, стимулироваться углекислотой, находящейся в омывающей их тканевой жидкости, куда углекислота переходит из крови.

---

[1] Некоторые исследователи допускают, что CO_2 альвеолярного воздуха раздражает также хеморецепторы легочной ткани, рефлекторно стимулируя дыхание и со стороны легких. Полного доказательства это положение, однако, не получило.

Б. Д. Кравчинский указывает, что у низших позвоночных (рыб, амфибий) дыхание прекращается после перерезки блуждающих нервов, содержащих афферентные волокна от хеморецепторов, соответствующих хеморецепторам каротидной зоны высших животных, и от рецепторов легких (или жаберного аппарата). Поэтому можно предположить, что способность нервных клеток дыхательного центра возбуждаться при непосредственном действии на них углекислоты крови выработалась в процессе эволюции позвоночных животных.

Рефлекторная регуляция дыхания с рецепторов легких

Каждый дыхательный акт рефлекторно регулируется по ходу своего выполнения импульсами, которые возникают в рецепторах легких и пере-

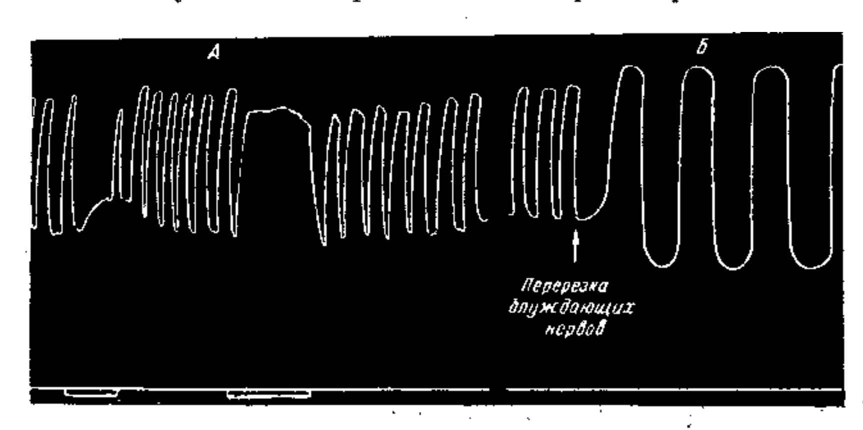


Рис. 109. В левой половине рисунка *(А)* — влияние раздражения центрального конца блуждающего нерва (его ветви — n. laringei) на дыхание. Каждый подъем кривой соответствует вдоху, опускание — выдоху. При раздражении нерва в конце вдоха дыхательные движения останавливаются в фазе вдоха. При раздражении нерва в конце выдоха они останавливаются в фазе выдоха. В правой половине рисунка *(Б)* — углубление и замедление дыхательных движений после перерезки обоих блуждающих нервов.

Нижняя линия — отметка раздражения.

даются в центральную нервную систему по волокнам блуждающего нерва, вступающим в продолговатый мозг.

На рис. 109 (справа) показано, как влияет на дыхание перерезка блуждающего нерва (Траубе, 1847). После того как блуждающие нервы перерезаны, дыхательные движения сразу становятся гораздо более глубокими и редкими. Пауза между дыхательными движениями резко удлиняется. Этот эффект, как установил И. П. Павлов, сохраняется месяцами и годами, в течение всей оставшейся жизни животного.

Если раздражать центральный конец блуждающего нерва во время осуществления вдоха, то наиболее типичным результатом является рефлекторное прекращение вдоха и наступление выдоха (рис. 109; слева). Раздражение же блуждающего нерва во время выдоха обычно рефлекторно обрывает выдох и вызывает вдох. Эти рефлексы (они называются рефлексами Геринга-Брейера, по имени исследователей, открывших их в 1868 г.) зависят от стимуляции тех афферентных волокон блуждающего нерва, которые идут от рецепторов легких. В нормальных условиях именно раздражение легочных механорецепторов, наступающее при растяжении легких во время вдоха, ведет к возникновению рассматриваемых рефлексов.

Отпрепаровав важнейшую дыхательную мышцу — диафрагму — и записывая ее сокращения, можно видеть (рис. 110 вверху), что при раздувании легких (вдуванием в них воздуха) диафрагма расслабляется — вдох тормозится и происходит глубокий выдох (опыт Гэда). Наоборот, если уменьшить растяжение легких, вызывая их спадение, то диафрагма сокращается — стимулируется вдох. Чем сильнее растянуты легкие при вдохе, тем выше частота нервных импульсов, передаваемых от легочных рецепторов по афферентным волокнам блуждающего нерва и регистрируемых записью биотоков, отводимых к осциллографу (рис. 111).

Следовательно, само осуществление вдоха рефлекторно ведет к его прекращению и наступлению выдоха. Когда блуждающие нервы перерезаны, то импульсы от легких не доходят более до дыхательного центра; тогда вдох рефлекторно не обрывается и дыхательные движения становятся очень глубокими (рис. 109).

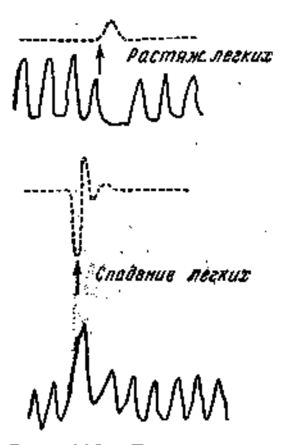


Рис. 110. Влияние раздувания и спадения легких на дыхание.

Пунктирная линия — давление в трахее (подъем этой линии показывает раздувание легких, опускание — спадение, вызываемое отсасыванием воздуха из легких). Сплошная линия — движения полоски диафрагмы. Растяжение легких тормозит дыхательные движения диафрагмы; спадение легких действует противоположным образом (по Геду).

Бульбарный отдел дыхательного центра содержит, как выше указывалось, две группы невронов — невроны, стимулирующие вдох, и невроны, стимулирующие выдох. Рефлекторное влияние импульсов, передаваемых по блуждающему нерву в дыхательный центр от рецепторов легких, может быть поэтому охарактеризовано как тормозящее инспираторные невроны бульбарного отдела дыхательного центра и возбуждающее его экспираторные невроны.

Результаты действия афферентных импульсов от рецепторов, раздражаемых при вдохе, зависят от состояния дыхательного центра (Н. Е. Введенский). М. В. Сергиевский показал, что действие импульсов от рецепторов легких различно в зависимости от фазы дыхания. В начале вдоха, когда расширение легких лишь начинается, импульсы от механорецепторов легких усиливают вдох, а при достижении некоторой степени растяжения легких, т. е. при некоторой степени возбуждения инспираторных невронов дыхательного центра, стимуляция вдоха сменяется его рефлекторным же торможением и наступает рефлекторная стимуляция выдоха.

Возможно, что существует особая группа механорецепторов, раздражаемых при спадении легких. Рефлекторный ответ с этих рецепторов, раздражаемых при выдохе, заключается в торможении активного выдоха и стимуляции вдоха. Следовательно, этот рефлекс по условиям своего возникновения и по своему эффекту противоположен рефлексу с рецепторов, раздражаемых при вдохе.

В обычных условиях перерезка блуждающих нервов не вызывает остановки дыхания, ведя лишь к его углублению и урежению. Однако после пересечения мозгового ствола у собак в области нижней трети варолиева моста перерезка блуждающих нервов ведет к длительному вдоху, часто не прерывающемуся выдохом до смерти животного от асфиксии. Предпринятое во время такой инспираторной остановки дыхания раздражение блуждающего нерва обрывает вдох и ведет к выдоху.

На основании этого факта некоторые физиологи пришли к выводу, что «центр» вдоха будто бы всегда активен и ритмика дыхания создается лишь благодаря ритмически наступающему торможению вдоха импульсами, передаваемыми по блуждающему нерву от растягиваемых при вдохе рецепторов легких, или импульсами, возникающими в области верхней половины варолиева моста. Гипотеза эта мало обоснована, так как нет достаточных данных, чтобы признать существование непрерывной актив-

ности «центра вдоха». В опытах с перерезкой варолиева моста сама эта перерезка могла вызывать несоразмерную активность невронов инспираторного отдела дыхательного центра.

Рефлекторные влияния с рецепторов легких играют важнейшую роль в поддержании дыхательной ритмики, в смене вдохов и выдохов. При этом импульсы от рецепторов легких не только тормозят вдох, но могут при определенных условиях и стимулировать дыхание. Это предполагал Миславский, об этом говорят опыты сотрудников Сергиевского, это подтверждается также наблюдениями, показывающими, что при остановке дыхания от паралича дыхательного центра ритмические сжатия грудной клетки являются наиболее действительным средством для восстановления самостоятельного дыхания (В. А. Неговский и др.).

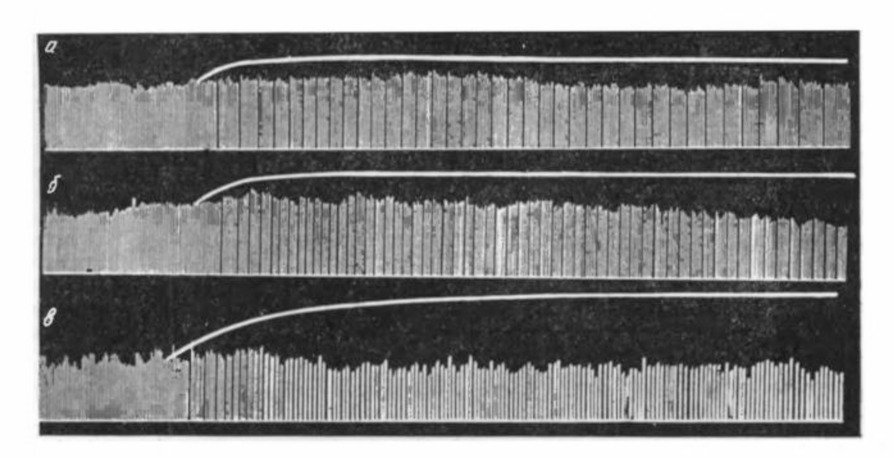


Рис. 111. Токи действия в одиночном афферентном волокне блуждающего нерва кошки во время растяжения легких вдуванием в них воздуха.

Степень растяжения легких указана в каждой записи белой линией над кривой биотоков: *а* — при введении в легкие 5 мл воздуха, *б* — 115 мл, *в* — 230 мл. Чем больше растяжение легких, тем выше частота биотоков: *а* — 80, *б* — 120, *в* — 250 в 1 секунду (по Эдриану).

Значение импульсов от рецепторов дыхательных путей и дыхательных мышц. Наряду с импульсами от рецепторов легких, известное значение в регуляции дыхания имеют импульсы от рецепторов трахеи, раздражение которых при прохождении по ней воздуха оказывает на дыхание разнообразное влияние.

Сокращение мышц, участвующих в дыхании, ведет к раздражению рецепторов, заложенных в этих мышцах. При этом раздражение рецепторов инспираторной мускулатуры рефлекторно предрасполагает к выдоху, а раздражение рецептора экспираторных мышц рефлекторно предрасполагает к вдоху. Функциональная роль рефлексов с рецепторов дыхательной мускулатуры сходна, следовательно, с ролью рефлексов от раздражения рецепторов легких, но менее резко выражена.

Вопрос об автоматизме дыхательного центра

В 1863 г. И. М. Сеченов описал ритмическое возникновение электрических потенциалов в вырезанном из тела продолговатом мозгу лягушки. Этот факт значительное время спустя был подтвержден рядом исследователей. Следовательно, в изолированном продолговатом мозгу в течение некоторого времени ритмически возникают разряды возбуждения, что может быть обозначено как автоматизм дыхательного центра.

Из весьма кратковременных — вследствие быстрого отмирания изолированного мозга — опытов, поставленных для выявления автоматизма дыхательного центра, нельзя делать заключений о значении этого явления

в нормальных условиях. Возможно, что автоматизм резко выявляется именно благодаря искусственным условиям опыта, вследствие наличия раздражений, возникающих с места разрезов нервов и мозга, и вследствие невозможности нормального удаления из клеток продуктов тканевого обмена. Если же автоматизм зависит от раздражающего действия продуктов обмена веществ, возникающих в клетках дыхательного центра (например, угольной кислоты), то во всяком случае нельзя забывать, что этот обмен веществ в норме всегда зависит от условий снабжения мозга кровью и от состояния нервных клеток, определяемого всеми поступающими к ним импульсами.

Автоматизм дыхательного центра, возможно, связан с тем, что центральная нервная система обладает способностью ритмически возбуждаться в том же ритме, в котором непосредственно перед этим на центры действовали импульсы с рецепторов.

Мы видели, что в регуляции ритма дыхания огромную роль играют импульсы, возникающие при вдохе и выдохе с рецепторов легких. Дыхательному центру со стороны легочных рецепторов, стимулируемых при вдохе и выдохе, как бы навязывается определенный ритм деятельности, определенный ритм происходящих в нем химических циклических реакций.

Есть факты, показывающие, что этот ритм импульсов может некоторое время удерживаться дыхательным центром и после прекращения его ритмической стимуляции с рецепторов. Об этом говорит, например, следующий факт: когда при временном параличе дыхательного центра или при отравлении кураре дыхание долго поддерживается ритмическим вдуванием воздуха в легкие, то по восстановлении нормального дыхания оно происходит некоторое время в ритме производящегося искусственного дыхания.

Условные рефлексы, регулирующие дыхание

Стимуляция дыхательного центра углекислотой крови, действующей на хеморецепторы и на нервные клетки центральной нервной системы, так же как стимуляция этого центра импульсами с рецепторов легких и всего дыхательного аппарата, является врожденным механизмом регуляции дыхательной деятельности. Эти раздражители ведут к ритмически следующим друг за другом дыхательным движениям даже тогда, когда нормальная деятельность высших отделов мозга выключена, как это имеет, например, место при глубоком наркозе. В этих условиях рефлекторная деятельность бульбарного отдела дыхательного центра может некоторое время обеспечивать сохранение дыхательных движений.

Однако в нормальных условиях регуляция дыхания всегда осуществляется при участии высших отделов мозга, включительно до коры больших полушарий.

В настоящее время установлено, что импульсы, поступающие в продолговатый мозг от любых рецепторов, в том числе от хеморецепторов аортально-каротидной зоны и от рецепторов легких, воздействуют на кору головного мозга. Это доказывается тем, что на фоне возбуждения дыхания, наступающего при добавлении к вдыхаемому воздуху углекислого газа, удается выработать дыхательные условные рефлексы. Так, сопровождая несколько раз стук метронома вдыханием воздуха, к которому добавлено 5% CO_2, наблюдают в дальнейшем усиление дыхания и при изолированном применении метронома. Точно так же обстановка помещения, в котором человек несколько раз подвергался действию увеличенной концентрации CO_2, вызывает значительное углубление дыхания еще задолго до накопления в этом помещении углекислого газа. Показано также (Сергиевский), что после удаления коры мозга вдыхание углекислого газа (при 3—5% ее содержании во вдыхаемом воздухе) усиливает дыхание менее, чем в норме, и что при вдыхании углекислого газа изменение возбудимости двигательной зоны коры мозга наступает еще до изменения дыхания.

Влияет на возбудимость мозговой коры также раздражение афферентных волокон блуждающего нерва. Афферентные импульсы, воздействующие на дыхание в порядке безусловного рефлекса, доходят до коры головного мозга. Благодаря этому опять-таки возникает ряд натуральных условных рефлексов на дыхание. Так, накопление в крови углекислоты, совпадая во времени с действием углекислоты на рецепторы аортально-каротидной зоны и со стимуляцией при вдохе механорецепторов легких, становится сигналом стимуляции дыхательной иннервации, вызывая после этого изменение дыхания уже вследствие выработки условного рефлекса. Вероятно, именно благодаря этому вдыхание углекислого газа при целости коры головного мозга усиливает дыхание больше, чем при сохранении одних лишь низших органов центральной нервной системы.

Точно так же натуральными условными раздражителями дыхания являются импульсы, возникающие при мышечной деятельности в механорецепторах и хеморецепторах скелетных мышц и сухожилий. Эти импульсы воздействуют на кору мозга одновременно с наступающим при значительной работе накоплением в крови углекислоты и ее обеднением кислородом, вследствие чего данные химические сдвиги рефлекторно стимулируют дыхание; возникающее при этом возбуждение корковых отделов дыхательного центра сочетается во времени с возбуждением от рецепторов двигательного аппарата. Образуется временная связь, крайне прочная, как прочны все временные связи, обусловливающие натуральные условные рефлексы.

Благодаря выработке условных рефлексов раздражения, не имеющие сами по себе отношения к иннервации дыхания, теперь оказывают на него значительное влияние. Особенно большое значение это имеет при осуществлении мышечной деятельности. Если последняя не очень интенсивна, то в крови обычно не удается обнаружить изменений напряжения CO_2, которые могли бы быть причиной значительного усиления дыхания, наступающего при мышечной работе. При напряженной мышечной работе легочная вентиляция достигает 100—110 л в минуту, т. е. раза в полтора превышает тот максимум легочной вентиляции, который мог быть достигнут при вдыхании углекислого газа. Отсюда следует, что при работе дыхание стимулируется не только и не столько врожденными, низшими механизмами управления дыхательной деятельности, — в осуществлении последней всегда в норме участвуют условнорефлекторные влияния. Их выработку, как только что сказано, можно объяснить быстрым образованием условных рефлексов на дыхание. Когда такие условные рефлексы на дыхание выработались и само осуществление мышечной деятельности стало сигналом усиления дыхания, тогда значение его непосредственной, врожденной стимуляции может отходить на задний план. Здесь сказывается та сторона условнорефлекторной деятельности, благодаря которой эффект, основанный на корковой стимуляции, может превосходить эффект безусловного рефлекса.

Подтверждением того, что раздражение мышечных рецепторов стимулирует дыхание вследствие выработки условного рефлекса, является увеличение легочной вентиляции при пассивном сгибании и разгибании конечностей, ведущим к раздражению мышечных рецепторов без существенного сдвига общего обмена веществ (М. Е. Маршак и др.).

При мышечном покое ритмические дыхательные движения, надо думать, зависят также от р е ф л е к с о в н а в р е м я.

Рефлексы на время выражаются, например, в следующем. Если животное кормить через строго определенные промежутки времени, то к концу паузы между кормлениями собака начинает выделять слюну и проявлять другие признаки пищевой

реакции. Интервал времени между двумя раздражениями становится условным раздражителем, так как в конце данного интервала всегда следует определенный безусловный рефлекс.

В ритмической смене вдохов выдохами и выдохов вдохами огромную роль играют, как мы видели, импульсы с легочных рецепторов. Эти импульсы, несомненно, воспринимаются и корой головного мозга. Есть все основания признать, что на базе импульсов от рецепторов легких как безусловных раздражителей вырабатывается условный рефлекс на интервал времени, обычно разделяющий эти импульсы друг от друга. Доказательством является старое наблюдение Павлова, сделанное им еще до начала работы по условным рефлексам. Изучая возможность выживания собак после перерезки обоих блуждающих нервов, И. П. Павлов установил, что дыхательные движения, урежаясь сразу после перерезки блуждающих нервов до 8—9 дыханий в минуту, продолжали урежаться после операции. Через 3—4 недели после ваготомии собака делала лишь 4—5 дыханий в минуту. Объяснить это можно тем, что в первое время после операции еще были сохранены условные рефлексы, выработанные на базе раздражения рецепторов легких, спустя же долгий срок после операции эти условные рефлексы как неподкрепляемые угасли.

Крайняя чувствительность дыхания к разнообразнейшим раздражениям (например, изменения дыхания при различных изменениях в организме, обозначаемых как эмоциональные переживания, а также при напряженной умственной работе и т. д.) обусловливается процессами, возникающими в мозговой коре.

Таким образом, нормальная регуляция дыхания обусловливается корковыми механизмами его регуляции, образующими одно целое с врожденными безусловными рефлексами и ведущими к сложнорефлекторным дыхательным актам, в которых безусловные и условные рефлексы теснейшим образом объединены.

Изменение дыхания при действии различных раздражителей

Влияние кровяного давления на дыхание. Кроме влияний с хеморецепторов каротидного синуса, на дыхательный центр влияют импульсы с тех барорецепторов аортально-каротидной зоны, которые играют огромную роль в регуляции кровяного давления. Моисеев показал, что понижение кровяного давления в аортально-каротидной зоне стимулирует дыхательную деятельность, а повышение кровяного давления ведет к временной остановке и урежению дыхания. Влияния эти рефлекторные и не зависят от изменений кровоснабжения мозга.

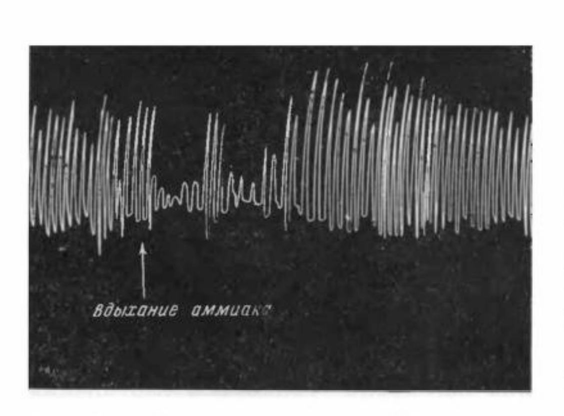


Рис. 112. Влияние вдыхания NH_3 на дыхательные движения кролика.

Влияние болевых раздражений на дыхание. Кратковременное болевое раздражение в первый момент своего действия вызывает короткую остановку дыхания (иногда после глубокого вдоха). Более продолжительное болевое раздражение обычно вызывает углубление, усиление и резкое учащение дыхательных движений. При длительном болевом раздражении иногда, однако, наступает угнетение дыхательной деятельности.

Влияние раздражения рецепторов верхних дыхательных путей на дыхание. Сильное раздражение чувствительных окончаний тройничного нерва в слизистой оболочке носоглотки (например, при вдыхании аммиака) обычно вызывает рефлекторную остановку дыхательных движений (рис. 112) на 10—20 секунд. Менее сильное раздражение слизистой оболочки носа (например, комками слизи, пылью) вызывает глубокий вдох, за которым следует очень сильный и быстрый выдох при закрытом рте (чихание).

Раздражение рецепторов слизистой оболочки трахеи и бронхов рефлекторно вызывает сильный вдох при одновременном сужении голосовой щели. Вследствие этого струя воздуха выталкивается из легких под значительным давлением (кашель), что способствует удалению частиц, раздражающих дыхательные пути. Эти кашлевые движения можно экспериментально вызвать раздражением центрального конца верхней гортанной ветви блуждающего нерва.

Чейн-стоксово, или периодическое, дыхание. Важным и часто грозным расстройством регуляции дыхания является так называемое чейн-стоксово дыхание. Оно характеризуется тем, что после нескольких, иногда все более углубляющихся дыханий наступает продолжающаяся 5—10 и более секунд дыхательная пауза. Затем следует опять несколько дыханий, опять пауза и т. д.

Чейн-стоксово дыхание чаще всего обусловливается падением возбудимости дыхательного центра. При этом возбуждение дыхательного центра происходит лишь тогда, когда вследствие сильно затянувшейся дыхательной паузы в крови резко уменьшается содержание кислорода. Это ведет к нескольким дыхательным движениям, обусловливающим повышение содержания кислорода в крови, вследствие чего снова наступает длинная дыхательная пауза, пока опять не скажется недостаток кислорода и накопление кислых продуктов.

Чейн-стоксово дыхание, являясь симптомом расстройства деятельности дыхательного центра (хотя иногда оно наступает и у здоровых людей), может быть вызвано предшествовавшей гипервентиляцией: при наступающем после нее апноэ содержание в крови кислорода резко падает, в то время как содержание CO_2 еще не достигает нормы. Наступает несколько дыхательных движений, ведущих к повышению содержания кислорода в крови, а так как содержания в крови CO_2 еще мало, то после нескольких вдохов опять происходит остановка дыхания, пока вновь не скажется недостаток кислорода и т. д. Поэтому вдыхание кислорода часто устраняет чейн-стоксово дыхание.

Чейн-стоксово дыхание может также наступать в результате поверхностного дыхания, так как последнее ведет к недостаточному снабжению крови кислородом и кислородному голоданию клеток дыхательного центра, что расстраивает их нормальную деятельность. Отметим здесь, что поверхностное дыхание возникает вследствие чрезмерного усиления рефлексов с рецепторов легких; при таком усилении этих рефлексов значительно укорачивается вдох, пресекаемый очень быстро, после своего начала; то же происходит и с выдохом, который пресекается вдохом.

Часто наблюдается, что при расстройстве деятельности дыхательного центра дыхание в положении лежа затруднительнее, чем в положении стоя или сидя. Этот симптом называется о р т о п н о э и частично зависит от того, что при горизонтальном положении брюшные органы затрудняют экскурсию диафрагмы.

Регуляция дыхания при мышечной деятельности

Как уже указывалось, регуляция дыхания при мышечной деятельности, всегда протекающей при увеличении легочной вентиляции вследствие увеличения силы и частоты дыхательных движений, основана на сложнорефлекторных механизмах, включающих разнообразные условные рефлексы.

При мышечной деятельности происходит раздражение массы интерорецепторов: рецепторов мускулов (и их сухожилий), сокращающихся при данном виде мышечной работы, лабиринтных рецепторов, рецепторов сердца, деятельность которого при мышечной работе всегда изменяется, и т. д. Раздражения этих интерорецепторов в их разнообразных комбинациях в течение жизни постоянно сочетаются с влиянием агентов, вызывающих со стороны дыхания врожденные, безусловные рефлексы (действие CO_2, раздражение рецепторов легких). Возникают разнообразные натуральные условные рефлексы, воздействующие на процесс дыхания (всегда сочетающиеся с сердечно-сосудистыми условными рефлексами), в которых условным раздражителем является целый комплекс раздражений только что указанных (и иных) интерорецепторов. Характер этих условных рефлексов, т. е. обусловливаемое ими изменение дыхания, конечно, зависит от интенсивности и характера мышечной работы, ведущей к разнообразным комбинациям раздражения различных рецепторов.

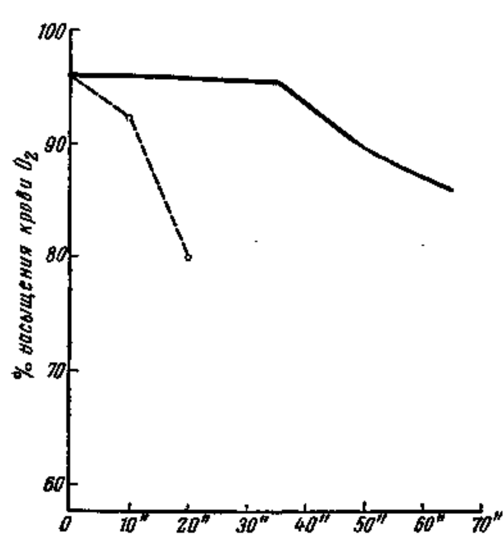


Рис. 113. Насыщение крови кислородом (в процентах от кислородной емкости) у человека при задержке дыхания (длительность которого показана на абсциссе).

Сплошная линия отражает степень насыщения крови кислородом во время покоя, пунктирная — во время мышечной работы (по М. Е. Маршаку).

На дыхание могут быть выработаны не только положительные, но и тормозные условные рефлексы, уменьшающие его частоту или глубину; в частности, тормозные условные дыхательные рефлексы могут играть роль в фиксации грудной клетки при ряде статических усилий мускулатуры.

Во время каждой мышечной работы происходит также раздражение ряда экстерорецепторов, что ведет к образованию новых дыхательных условных рефлексов. Обстановка, в которой постоянно совершается производственная работа, время суток, связанное со значительной мышечной деятельностью, ландшафт местности, в которой она выполняется (хотя бы, например, вид горного ландшафта для туристов-высокогорников), превращаются в комплексный стереотип раздражений, связываемых с различными модификациями дыхательной деятельности и вызывающих поэтому условнорефлекторное изменение дыхания.

Лишь благодаря такой регуляции дыхания, осуществляемой корой головного мозга, возможно, например, увеличение при максимальной мышечной работе легочной вентиляции до 100—120 л воздуха в минуту,

в то время как при вдыхании углекислого газа, считавшегося самым мощным и универсальным стимулятором дыхания, легочная вентиляция никогда не повышается выше 50—70 л в минуту. Это показывает, что усиление дыхания при работе определяется разнообразными условными рефлексами, спаивающимися воедино с врожденными механизмами регуляции дыхания и обусловливающими тонкое приспособление дыхания к характеру мышечной работы и условиям ее выполнения.

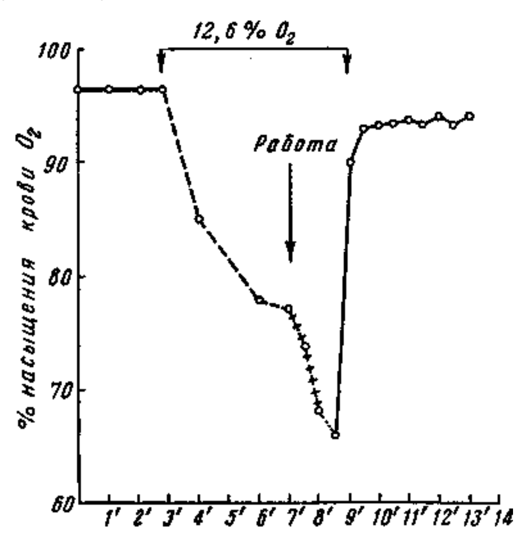


Рис. 114. Падение насыщения кислородом крови во время вдыхания газовой смеси, содержащей лишь 12,6% O_2 и увеличение недонасыщения крови кислородом при мышечной работе (по М. Е. Маршаку).

Столь же велико значение корковых стимулов в регуляции дыхания при изменении внешней температуры (глава 35).

В нормальных условиях даже при тяжелой мышечной работе, когда через легкие за минуту протекает до 30 и более литров крови, она у тренированных к работе людей успевает почти полностью насыщаться кислородом. Если, однако, парциальное давление кислорода во вдыхаемом воздухе, как это происходит при задержке дыхания (рис. 113) и при вдыхании воздуха, бедного кислородом (рис. 114), снижается, то насыщение крови кислородом особенно резко снижается во время мышечной работы.

ГЛАВА 23

ГИПОКСИЯ И ДЕЙСТВИЕ НА ОРГАНИЗМ ИЗМЕНЕННОГО АТМОСФЕРНОГО ДАВЛЕНИЯ

Классификация, причина и общая характеристика гипоксии

Всякий недостаток кислорода в отдельных тканях или организме в целом носит название гипоксии[1]. В ряде случаев гипоксия зависит от недостатка кислорода в крови; недостаток кислорода в крови называется гипоксемией.

Гипоксия может образоваться вследствие недостаточного насыщения крови кислородом в легких. В этом случае возникает так называемая дыхательная гипоксия. Она обусловливается: а) недостатком кислорода во вдыхаемом воздухе; б) поражением легочной ткани (например, при пневмонии или отравлении некоторыми газами); в) расстройством регуляции дыхания.

[1] В литературе гипоксия (недостаток кислорода) нередко обозначалась как аноксия (отсутствие кислорода), что неправильно, так как полного отсутствия кислорода не может быть в живом организме. Асфиксией обозначают задушение, при котором затрудняется или прекращается не только приток кислорода в организм (или — при нарушении кровообращения — к отдельным его органам), но прекращается или уменьшается также и выделение углекислого газа.

Гипоксия может возникнуть вследствие недостаточного притока крови к отдельному органу или замедления и остановки кровообращения в целом. В данном случае имеет место так называемая циркуляторная гипоксия (по существу всякая смерть от остановки сердца является смертью от гипоксии).

Гипоксия может зависеть от недостатка крови в организме (анемическая гипоксия) или от такого изменения самой крови, при кото-

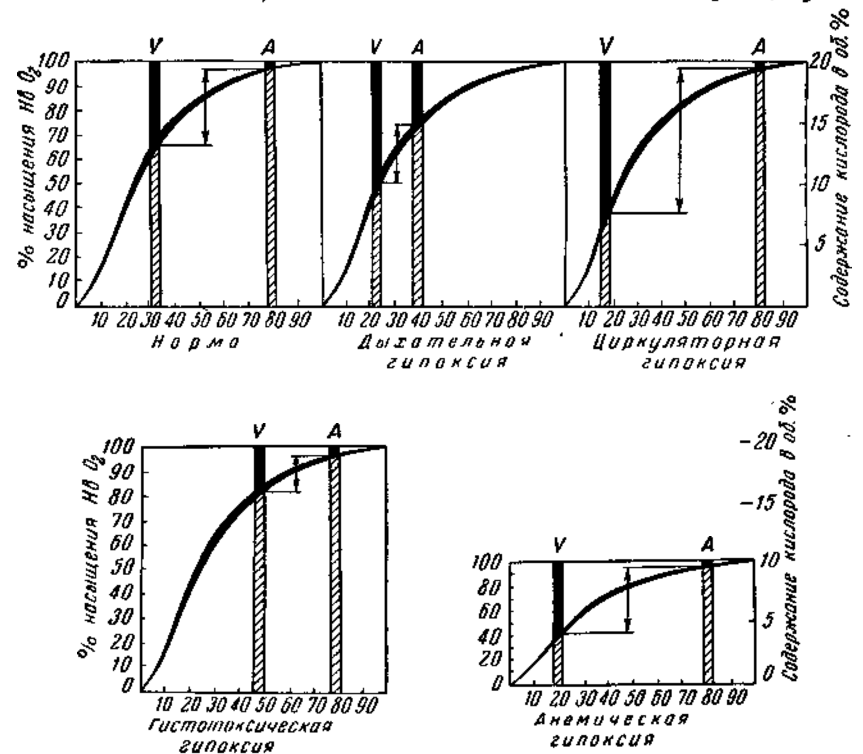


Рис. 115. Изменение условий переноса кислорода при разных формах гипоксии.

На всех графиках даны кривые диссоциации оксигемоглобина — по процентному насыщению кислородом гемоглобина (левая шкала) и по абсолютному содержанию кислорода в крови (правая шкала). Столбики показывают содержание кислорода (в процентах от кислородной емкости крови и — по правой шкале — в абсолютных цифрах в артериальной (*A*) и венозной (*V*) крови). Зачерненная часть столбиков — недонасыщение крови кислородом. Разнонаправленные стрелки — артериально-венозная разность. График анемической гипоксии — меньшей высоты, так как при этой форме гипоксии содержание гемоглобина крови уменьшено (по ван Лиру).

ром уменьшается ее способность переносить кислород (последнее — вследствие перехода гемоглобина в другую форму, в метгемоглобин, или по причине блокирования его атома железа окисью углерода).

Гипоксия возникает также при неиспользовании тканями кислорода, что может быть вызвано некоторыми ядами, например, синильной кислотой (так называемая гистотоксическая гипоксия).

Различные формы гипоксии иллюстрируются рис. 115. Из этого рисунка видно, что содержание O_2 при дыхательной гипоксии снижено в артериальной крови, а при циркуляторной — резко уменьшено в венозной (так как кровь протекает через ткани медленнее, чем в норме); поэтому при циркуляторной гипоксии и напряжение кислорода в тканях снижено резко; при незначительной же дыхательной или анемической гипоксии ускорение кровотока в известной мере компенсирует уменьшение содержания O_2 в единице объема артериальной крови. При гистотоксической гипоксии напряжение O_2 в венозной крови увеличено, так как ткани не могут нормально захватывать из крови кислород.

За исключением циркуляторной гипоксии, происходящей в случае недостаточного притока крови к отдельным органам, остальные формы гипоксии ведут к недостаточному снабжению кислородом всех тканей. Но так как чувствительность разных тканей к недостатку кислорода различная, то одна и та же степень гипоксии может вызвать серьезные расстройства в деятельности одних органов, почти не затрагивая непосредственно других, изменения в которых будут вызваны расстройствами, происходящими в тех органах, которые наиболее страдают от гипоксии.

Чувствительность различных тканей к гипоксии. Наиболее реагируют на недостаток кислорода, как вообще на всякие изменения внутренней среды, высшие отделы центральной нервной системы и высшие рецепторы (например, сетчатка). Это проявляется особенно резко при быстром развитии и притом значительной гипоксии. В этом случае потеря сознания может наступить почти мгновенно, как это бывает, например, при прекращении притока крови к головному мозгу или при вдыхании газовой смеси, содержащей менее 4—5% кислорода. При более медленном развитии гибельной гипоксии смерть также всегда наступает после потери сознания, т. е. после паралича функций высших отделов мозга.

Начальная фаза гипоксии сказывается в состоянии как бы своего рода опьянения, в потере правильной ориентировки в окружающем. Нарушения нормального притока кислорода к мозгу вызывают характерные нарушения условных рефлексов (стр. 274). Субъективно воспринимаемых расстройств при этом часто не отмечается; человек чувствует себя как бы даже бодро (эйфория). Но происходит это за счет нарушения нормального ориентирования в окружающей обстановке. Например, квалифицированные физиологи, подвергая себя с целью эксперимента гипоксии, не могли правильно повернуть крана в ими же сконструированном приборе. Вследствие поражения функций высших отделов мозга сознание смертельной опасности, возникающей при гипоксии, отсутствует даже у людей, которые специально предупреждены о последствиях недостатка кислорода. Если гипоксия усугубляется, то непосредственно вслед за фазой эйфории наступает потеря сознания (паралич высших функций коры головного мозга). При быстром подъеме на высоту или значительной кровопотере, а также при отравлении окисью углерода в большой концентрации или синильной кислотой потеря сознания может наступить очень скоро.

Лежащие ниже коры головного мозга образования центральной нервной системы, в частности, продолговатый мозг, реагируют на недостаток кислорода быстро (хотя и медленнее, чем мозговая кора). После паралича высших функций коры мозга наступает паралич подкорковых центров, центров промежуточного, среднего и продолговатого, а затем и спинного мозга. Наступает паралич дыхания и смерть.

Если мозг полностью лишен притока кислорода (например, при удушении, при зажатии питающих мозг сосудов), то в течение 5—6 минут возникают необратимые сдвиги в коре больших полушарий. После 5 минут полной гипоксии, вызванной или удушением, или остановкой сердца (клиническая смерть), собаки могут быть возвращены к жизни путем искусственного дыхания и нагнетания в артерии крови, насыщенной кислородом. Однако они ведут себя в течение дальнейшей жизни как животные, у которых удалена или сильно повреждена кора мозга (Э. А. Асратян, И. Р. Петров, В. А. Неговский). Функции низших отделов центральной нервной системы при этом, следовательно, восстанавливаются, высшие же отделы головного мозга повреждаются необратимо. В случае, если полная гипоксия продолжается долее 15—20 минут, невозможно восстановление функций и продолговатого мозга.

Почки, печень и сердечная мышца менее чувствительны к недостатку кислорода, но признаки расстройства их деятельности обнаруживаются во многих случаях гипоксии. Значительная местная гипоксия, например, при зажатии печеночной, почечной или коронарной артерии, быстро ведет к параличу функций этих органов.

Скелетные, а особенно гладкие мышцы сохраняют жизнедеятельность при недостатке кислорода относительно долго. Паралич функций мускулатуры наступает при зажатии ее сосудов через несколько минут, но прекращение жизнедеятельности наступает не скоро, и работоспособность мускулатуры после восстановления кровотока возвращается быстро. Способность скелетной мышцы сохранять жизнеспособность при нарушении кровоснабжения дает возможность останавливать кровотечение на срок до $1^1/_2$—2 часов (например, наложением на конечность жгута).

Чувствительность разных млекопитающих к гипоксии различна.

Изменение обмена веществ при гипоксии

При гипоксии, пока она не дошла до крайней степени, величина общего обмена веществ (газообмена) и определяемого им расхода энергии резко не меняется. Это зависит от ряда изменений дыхания и кровообращения, определяющих доставку к тканям неизмененного против нормы общего количества кислорода. При этом, однако, количество кислорода, доставляемого к тканям с единицей объема крови, уменьшается и удержание неизмененного потребления кислорода достигается увеличенным расщеплением оксигемоглобина и увеличением количества крови, притекающей к тканям (исключение — гистотоксическая гипоксия). Увеличенное использование тканями кислорода артериальной крови ведет к уменьшению содержания оксигемоглобина в оттекающей от тканей венозной крови (отсюда возникновение цианоза).

Еще недавно считали, что окислительный обмен тканей меняется при гипоксии только тогда, когда количество поступающего кислорода нехватает для покрытия его потребления. Поэтому предполагали, что окислительный обмен при гипоксии умеренной степени не изменяется. На самом же деле постоянство газообмена (далеко не всегда наблюдаемое при гипоксии) является не следствием отсутствия влияния гипоксии на обмен веществ, а результатом регуляторных приспособлений, которые обеспечивают поддержание известного постоянства обмена веществ, несмотря на влияние гипоксии. Об этом свидетельствует тот факт, что при гипоксии в ряде случаев у людей и постоянно у акклиматизированных к высоте горных животных (например, у овец, много поколений содержащихся в горах) общее потребление кислорода падает. При этом понижение окислительного обмена при гипоксии наблюдается только у взрослых животных, отсутствуя, например, у ягнят; эти рефлекторные влияния развиваются в более поздние стадии онтогенеза (Слоним и Ольнянская).

Изменения дыхания и кровообращения при гипоксии

Следствием падения напряжения кислорода в крови сначала всегда является повышение деятельности дыхательного центра, что сказывается в учащении и углублении дыхания как при покое, так и особенно при мышечной работе. Этот эффект зависит главным образом от рефлекторной стимуляции хеморецепторов дуги аорты и каротидного синуса. Усиление легочной вентиляции при гипоксии ведет даже к повышению pH крови вследствие того, что кровь теряет большое количество углекислого газа. При выключении рецепторов дуги аорты и каротидного синуса гипоксия не усиливает дыхания, и паралич дыхательного центра наступает без обычно всегда предшествующей фазы его усиленной деятельности.

Усиление деятельности дыхательного центра, а значит, и увеличение вентиляции легких характерно для гипоксии в ее неглубокой стадии. Оно имеет положительное значение для организма, когда гипоксия вызвана недостаточной артериализацией крови в легких (дыхательная гипоксия). В этом случае рост легочной, а значит, и альвеолярной (стр. 230) вентиляции, ведя к повышению парциального давления кислорода в альвеолярном воздухе, увеличивает насыщение артериальной крови кислородом. При других формах гипоксии, не зависящих от недостатка кислорода в артериальной крови, увеличение дыхательной деятельности не может способствовать устранению гипоксии.

При углублении гипоксии наступает ослабление работоспособности дыхательного центра, сначала проявляющееся в чейн-стоксовом и поверхностном дыхании, не обеспечивающем достаточной вентиляции легких. Тогда к причинам, вызывающим гипоксию, присоединяется недостаточное дыхание и получается порочный круг: гипоксия, сначала вызывавшая повышенную деятельность дыхательного центра, приводит в дальнейшем к его недостаточной деятельности, а наступающая вследствие этого недостаточность дыхания еще более увеличивает гипоксию. Разорвать этот круг можно лишь устранением причины гипоксии, лучше всего вдыханием кислорода. При этом гипоксия дыхательного центра исчезает и его нормальная деятельность восстанавливается.

Изменение кровообращения при гипоксии характеризуется тем, что в начальных фазах гипоксии наступает учащение сердцебиений, рост минутного объема сердца и некоторое повышение артериального кровяного давления. Масса циркулирующей крови возрастает вследствие опорожнения кровяных депо; сосуды брюшных органов суживаются. Вследствие этого к тканям притекает за единицу времени большее количество крови. Увеличенное кровоснабжение тканей является важным средством снабжения их достаточным количеством кислорода, несмотря на то, что его содержание к единице объема крови понижено. До тех пор, пока механизмы регуляции кровообращения не нарушены, его рефлекторные приспособления вызывают при гипоксии увеличение кровоснабжения мозга, а это обеспечивает приток к нервным центрам достаточного количества кислорода.

Однако, так же как в регуляции дыхания, при гипоксии отмечают две фазы. Первая фаза только что описана. Вторая же характеризуется прямо противоположным эффектом, будучи обусловлена поражением центров регуляции кровообращения при углублении гипоксии. При этом пульс становится частым и неправильным, плохо прощупывается, кровяное давление падает, количество крови, притекающей к мозгу, уменьшается. Опять создается порочный круг: глубокая гипоксия вызывает расстройство кровообращения, а расстройство кровообращения ведет к дальнейшему уменьшению поступления кислорода к мозгу. Следствием является быстро наступающая потеря сознания, а затем смерть.

Механизм изменений, характеризующих гипоксию

Во всех случаях гипоксии даже в тот период, когда ни насыщение кислородом артериальной крови, ни величина окислительного обмена еще не меняются, происходит падение напряжения кислорода, растворенного в крови, а следовательно, и в тканях. Падение напряжения кислорода в тканях является фактором, который ранее всего определяет реакцию на гипоксию. Часто весьма быстро к этому присоединяется влияние изменения состава крови, обусловленное теми сдвигами в обмене веществ, которые непосредственно вызываются гипоксией.

Изменения физиологических функций обусловливаются в начальной фазе гипоксии исключительно рефлекторными актами, являющимися следствием раздражения хеморецепторов всех тканей и аортально-каротидной зоны.

Падение напряжения кислорода в тканях и сосудах внутренних органов и связанное с этим накопление в тканях кислых продуктов обмена веществ ведет к стимуляции сосудистых и тканевых хеморецепторов. В результате этого раздражения хеморецепторов рефлекторно изменяется дыхание, кровообращение и, надо думать, также обмен веществ.

При гипоксии отдельных органов, вызванной нарушением их кровообращения, рефлекторные ответы в связи с раздражением хеморецепторов этих органов играют главную роль. При гипоксии, вызванной нарушением деятельности сердца или легких, а также при гипоксии, возникшей вследствие недостатка кислорода во вдыхаемом воздухе, когда вся кровь, выбрасываемая сердцем, имеет меньшее напряжение кислорода (а при более глубокой гипоксии — и меньшее содержание оксигемоглобина), чем в норме, изменение дыхания и кровообращения зависит главным образом от рефлексов, вызываемых со специализированных хеморецепторов аортально-каротидной зоны.

К рефлексам, вызываемым при гипоксии раздражением хеморецепторов, присоединяются рефлексы, возникающие с барорецепторов и механорецепторов тех органов, деятельность которых при гипоксии изменяется. Возникают новые рефлекторные изменения, в свою очередь сказывающиеся на состоянии организма. Таким образом, обусловленные гипоксией изменения различных функций являются итогом ряда рефлексов, вызываемых стимуляцией многочисленных рецепторов. При значительном углублении гипоксии на все функции организма влияет и изменение функционального состояния центральной нервной системы, прежде всего коры мозга, что обусловливается недостаточным снабжением нервных клеток кислородом, а также их реагированием на сдвиги в составе крови и на поток импульсов с различных рецепторов, стимулируемых при аноксии.

К безусловным рефлексам, вызываемым гипоксией, присоединяются, составляя с ними одно целое, условные рефлексы, возникающие от всех тех раздражителей, которые совпадают во времени с действием гипоксии. Показано, например, что раздражители, предшествовавшие развитию гипоксии, вызывали качественно такое же усиление дыхания, как и недостаток кислорода.

Изменение деятельности коры больших полушарий при гипоксии влияет на все функции организма. Это изменение сказывается на картине электрических потенциалов коры — электроэнцефалограмме (глава 60).

Влияние разреженного воздуха на организм

Наиболее изученной формой гипоксии является дыхательная гипоксия. По мере подъема на высоту парциальное давление кислорода во вдыхаемом воздухе неуклонно снижается, что ведет к падению этого давления в альвеолах и, как следствие этого, к падению напряжения кислорода в артериальной крови. Из рис. 101 видно, что, когда напряжение кислорода в артериальной крови падает ниже 50—60 мм ртутного столба, насыщение кислородом гемоглобина начинает очень быстро уменьшаться.

Артериальная кровь (табл. 7) насыщена кислородом приблизительно на 95—90% до тех пор, пока барометрическое давление не падает ниже 500—550 мм ртутного столба, что соответствует высоте 3—3,5 км над уровнем моря. При дальнейшем падении барометрического давления насыщение артериальной крови кислородом быстро снижается; оно доходит до

50% величины кислородной емкости при барометрическом давлении 270—300 мм ртутного столба (около 7,5—8 км высоты).

Таблица 7

Изменение барометрического давления, парциального давления кислорода во вдыхаемом и альвеолярном воздухе и процент насыщения артериальной крови кислородом на разных высотах

Высота (в км) над уровнем моря	Барометрическое давление (в мм Hg)	Парциальное давление кислорода во вдыхаемом воздухе (в мм Hg)	Парциальное давление кислорода в альвеолярном воздухе (в мм Hg)	Процент насыщения артериальной крови кислородом (в % кислородной емкости) [1]
0	760	159	105	95
1	680	140	90	94
2	600	125	70	92
3	530	110	62	90
4	460	98	50	85
5	405	85	45	75
6	355	74	40	70
7	310	65	35	60
8	270	56	30	50
9	230	48	Меньше 25	20—40
10	200	41	—	5—10
11	170	36	—	Близок к 0

Характеристика физиологических сдвигов при подъеме на высоту. У значительного большинства людей до высоты 2,5—3 км над уровнем моря не наступает серьезных расстройств. Это, конечно, не значит, что на высоте 1,5—2 км, а тем более 3 км над уровнем моря организм находится в таком же состоянии, как при барометрическом давлении на уровне моря. Хотя на высоте 1,5—2—3 км артериальная кровь обычно еще насыщена кислородом не менее, чем на 90% своей кислородной емкости, но напряжение кислорода, растворенного в крови, здесь уже снижено и этим объясняется ряд наблюдаемых сдвигов. К ним относятся: а) углубление и небольшое учащение дыхания; б) учащение пульса и рост минутного объема сердца; в) некоторое увеличение массы циркулирующей крови; г) увеличенное новообразование эритроцитов; д) небольшое, улавливаемое лишь очень тонкими методами, падение возбудимости рецепторов, исчезающее через двое-трое суток пребывания на указанной высоте.

Все эти изменения у здорового человека, однако, являются именно регуляторными процессами, нормальное протекание которых обеспечивает сохранение работоспособности на данной высоте. Недаром пребывание в горах на высоте 1—2 км над уровнем моря иногда используется как терапевтический прием при борьбе с некоторыми заболеваниями.

С высоты 3 км, а у ряда людей (при отсутствии мышечной работы) лишь с высоты 3,5 км над уровнем моря, начинают обнаруживаться расстройства ряда функций, что зависит главным образом от изменения нормальной деятельности высших центров. На этой высоте уменьшается не только напряжение кислорода, растворенного в крови, но падает также

[1] Цифры этой графы носят приближенный характер, так как соответственные величины зависят от ряда факторов: от величины легочной вентиляции, напряжения углекислого газа, характера кривой диссоциации оксигемоглобина.

количество кислорода, связанного гемоглобином. Более или менее тяжелые симптомы дыхательной гипоксии начинаются обычно тогда, когда насыщение артериальной крови кислородом падает ниже 85—80% кислородной емкости крови. Если же насыщение артериальной крови кислородом при дыхательной гипоксии падает ниже 50—45% кислородной емкости, то у человека настунает смерть [1].

Когда подъем на значительную высоту совершается медленно (например, при восхождении на горы), то развиваются симптомы гипоксии, которые не обнаруживаются при быстро развивающейся гипоксии, ведущей к потере сознания. В этом случае вследствие расстройства высшей нервной деятельности отмечаются усталость, апатия, сонливость, дрожание пальцев, головная боль, одышка и сердцебиение, часто тошнота, иногда кровотечения («высотная», или «горная», болезнь).

Изменение высшей нервной деятельности может начаться еще до уменьшения в крови количества оксигемоглобина, завися от снижения напряжения кислорода, растворенного в крови. У собак (опыты М. П. Бресткина) некоторые изменения высшей нервной деятельности отмечаются иногда уже на высоте 1000—2000 м, выражаясь сначала в увеличении условных рефлексов и ослаблении тормозных процессов в коре мозга. На большей высоте условные рефлексы уменьшаются, а затем (на высоте 6—8 км) исчезают. Уменьшаются и безусловные рефлексы. В коре мозга усиливается торможение. Если на небольшой высоте (2—4 км) изменения условных рефлексов отмечаются лишь в первое время, то на значительных высотах нарушения условнорефлекторной деятельности не уменьшаются при продолжающейся гипоксии, а скорее углубляются.

Обусловленные гипоксией изменения состояния коры мозга, конечно, влияют на протекание всех физиологических функций. Торможение, развивающееся в коре, может переходить и на подкорковые образования (М. П. Бресткин), что сказывается и в нарушении двигательных актов, и в усилении рефлексов на импульсы с интерорецепторов.

Предел переносимых высот. В зависимости от индивидуальных особенностей организма и его тренированности высота, на которой наступают тяжелые, а затем смертельные расстройства, может быть различной, но эти расстройства, хотя и на различных высотах, наступают обязательно у всех.

Для здоровых людей можно указать в среднем следующую шкалу высот, на которых наступают определенные функциональные изменения организма:

а) до высоты 2,5—3 км большинство людей (а некоторые лица и до высоты 3,5—4 км) не испытывают значительных расстройств. Насыщение крови кислородом здесь еще выше 85% кислородной емкости, и из сдвигов в состоянии организма характерна лишь увеличенная деятельность дыхательной и сердечно-сосудистой системы, а также усиленное новообразование эритроцитов;

б) на высоте 4—5 км начинают отмечаться расстройства высшей нервной деятельности, регуляции дыхания и кровообращения (эйфория или тяжелое самочувствие, легкая утомляемость, чейн-стоксово дыхание, резкое учащение пульса, иногда коллапс);

---

[1] У животных, постоянно обитающих в горах, отмечается значительное недонасыщение крови кислородом. Например, у овец на высоте 4000 м над уровнем моря насыщение крови кислородом составляет лишь около 65% кислородной емкости, однако какие-либо патологические симптомы гипоксемии при этом отсутствуют (А. Г. Гинецинский).

в) на высоте 6—7 км эти симптомы становятся весьма серьезными для большинства людей, за исключением лиц, специально тренированных;

г) пребывание на высоте 7—8 км всегда ведет к тяжелому состоянию и опасно для большинства людей, а высота 8,5—9 км является пределом, выше которого (без вдыхания кислорода) не может подняться человек.

Акклиматизация к гипоксии

Акклиматизацией к действию разреженного воздуха называют повышенную сопротивляемость организма к недостатку кислорода. Такая высотная акклиматизация достигается благодаря действию ряда факторов.

При акклиматизации увеличивается новообразование эритроцитов. Их число в 1 мм^3 крови достигает 7—8 миллионов вместо нормальных $4^1/_2$—5 миллионов. В результате содержание гемоглобина в крови увеличивается, а ее кислородная емкость вырастает до 22 объемных процентов вместо обычных 17—18.

Кривая диссоциации оксигемоглобина сдвигается влево, так что при небольшом напряжении кислород в альвеолярном воздухе легче присоединяется к гемоглобину; зато при низком парциальном давлении кислород в тканях труднее отщепляется от оксигемоглобина. До сих пор не вполне ясно, является ли этот сдвиг кривой диссоциации в конечном итоге фактором, улучшающим снабжение тканей кислородом (в некоторых исследованиях отмечался при длительной акклиматизации к высоте сдвиг кривой диссоциации оксигемоглобина вправо).

Повышенное новообразование эритроцитов, увеличение содержания оксигемоглобина и изменение кривой его диссоциации наступают довольно медленно (после нескольких дней или 1—2 недель пребывания на высоте) и так же медленно исчезают после спуска к уровню моря. Изменение же легочной вентиляции, частоты сердцебиений и минутного объема сердца наступает быстро, являясь важнейшим способом увеличения кислородного снабжения тканей при быстром подъеме на высоту. По мере развития высотной акклиматизации изменение сердечной деятельности и легочной вентиляции уменьшается, так что при длительном проживании на высоте 4—5 км частота пульса и минутный объем сердца могут почти вернуться к нормальному уровню. Уменьшаются также сдвиги химизма крови, вызванные увеличенной вентиляцией легких.

Возможности акклиматизации человеческого организма к высоте настолько значительны, что в Андах (Южная Америка) существуют целые селения, расположенные на высоте около 5 км; население там в условиях жестокой капиталистической эксплоатации выполняет тяжелую мышечную работу в рудниках, лежащих на высоте 5—5,3 км. При попытке достичь наивысшей точки земной поверхности (8882 м над уровнем моря)— горы Чомолунгмы (Эверест), на границе Китайской народной республики и Непала — нескольким высоко тренированным альпинистам удалось подняться до 8500 м (с кислородными приборами в 1953 г. удалось достигнуть вершины горы). Достижение подобных высот (особенно при выполнении большой мышечной работы) возможно лишь при весьма значительной акклиматизации к высоте.

Указанные выше механизмы акклиматизации — возрастание количества эритроцитов и гемоглобина, увеличение минутного объема сердца и легочной вентиляции — не могут быть достаточными и единственными факторами, обеспечивающими приспособляемость организма к недостатку кислорода.

Например, показано, что кровопускания, ведущие к уменьшению количества гемоглобина на 30—40%, не сопровождаются у собак (в коротких опытах) падением сопротивляемости к гипоксии. У «специалистов» по способности переносить значительную гипоксию — у ныряющих и часто десятки минут плавающих под водой млекопитающих (китов, кашалотов) — не обнаружено таких резких изменений свойств крови, которые объяснили бы их огромную выносливость к недостатку кислорода.

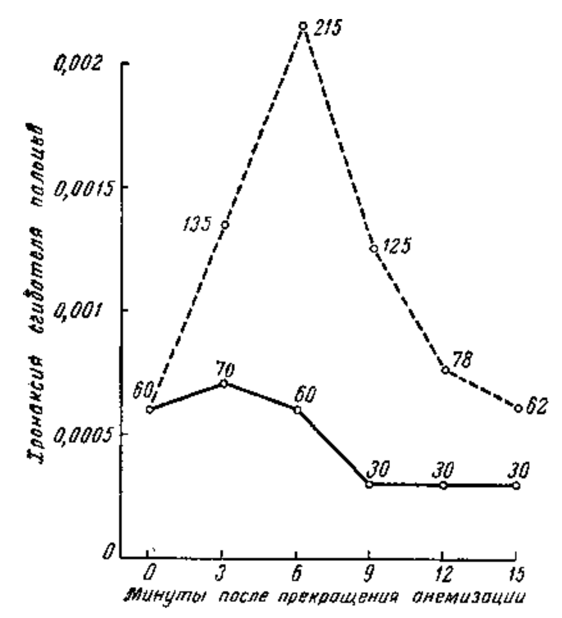


Рис. 116. Изменение реагирования тканей на анемизацию после ряда ее повторений.

Показаны изменения хронаксии общего сгибателя пальцев после прекращения продолжавшейся 15 минут анемизации руки (анемизация вызывалась раздуванием до 200 мм Hg манжеты, наложенной на плечо). Пунктир — послеанемические изменения хронаксии до ряда повторных анемизаций (среднее из трех опытов). Сплошная линия — те же изменения после того, как у исследуемого лица в течение месяца ежедневно двукратно производилась 15-минутная анемизация руки. Цифры над кривыми показывают величины хронаксии в стотысячных долях секунды (по данным Л. Г. Филатовой и Г. П. Конради).

Устойчивость в отношении гипоксии значительно повышается в тканях, если они ей подвергаются многократно, например, при повторной анемизации конечности путем ее перетяжки жгутом (наши данные, рис. 116) или при повторном введении несмертельных доз цианистого калия, угнетающего процессы тканевого окисления (Гинецинский).

Различные ткани, повторно подвергавшиеся гипоксии, постепенно все менее на нее реагируют. Это связано с тем, что нервная ткань (особенно кора мозга), изменения которой в первую очередь определяют развитие тяжелых последствий гипоксии, становится постепенно менее чувствительной к недостатку кислорода. Во всех тканях, вероятно, уменьшается реагирование интерорецепторов (особенно хеморецепторов) на появляющиеся при гипоксии продукты неполного окисления. Поэтому при часто повторяющейся гипоксии меняется импульсация с интерорецепторов тканей, повторно подвергающихся кислородному голоданию, меняется и реагирование коры мозга на эти импульсы, в связи с чем, надо полагать, меняется и нервная регуляция тканевого обмена.

На действие всех раздражителей, связываемых во времени с развитием гипоксии, вырабатываются «гипоксические условные рефлексы», благодаря чему при повторном развитии гипоксии все сдвиги в организме (изменение дыхания, опорожнение кровяных депо, ускорение кровотока и др.) осуществляются быстрее. Это также играет роль в развитии высотной акклиматизации.

Факторы, влияющие на чувствительность организма к недостатку кислорода

Организм человека и животных (даже при одинаковой степени акклиматизации) в различных условиях не одинаково чувствителен к недостатку кислорода.

Новорожденные животные и животные в первые дни жизни способны переносить такие степени гипоксии, которые безусловно смертельны для взрослых животных.

Это зависит от того, что у очень молодых животных кора мозга, орган наиболее чувствительный к гипоксии, еще мало развита и не оказывает столь большого влияния на все функции организма. С этим согласуется то, что при параличе функций коры мозга (в результате наркоза или после удаления больших полушарий) довольно значительно увеличивается «высота», на которую животные (мыши, голуби) могут быть «подняты» в барокамере при искусственном разрежении заключенного в ней воздуха.

Состояние мозговой коры является фактором, резко влияющим на сопротивляемость к гипоксии всех органов.

Различным реагированием коры мозга объясняется и тот факт, что, например, животные, ранее акклиматизированные к пребыванию в условиях низкой температуры, имеют более низкий «высотный потолок», чем животные, длительно проживавшие в условиях высокой температуры: последние погибают при гипоксии лишь при достижении бо́льших «высот» в барокамере, чем первые. Изменением состояния высших отделов мозга обусловливается и снижение «потолка» при обильном белковом питании, при облучении ультрафиолетовыми лучами. Эти экспериментальные данные находят подтверждение в практике. Так, «горная болезнь» в ясные дни наступает скорее, чем в туманные. В южных странах она развивается на большей высоте, чем в северных (влияние температурного фактора).

Все симптомы и последствия гипоксии возникают в результате недостаточного напряжения кислорода в крови и тканях. Потеря углекислого газа и связанное с этим подщелачивание крови, обусловленное усиленной вентиляцией легких (гипервентиляцией), также ухудшают состояние организма, однако эти нарушения являются вторичными, будучи результатом реакции дыхательного центра на гипоксию. Поэтому надо ожидать, что прибавление к вдыхаемому воздуху кислорода должно устранять все ее симптомы. Так действительно и происходит (если гипоксия не успела вызвать необратимых сдвигов). Сознание при вдыхании кислорода проясняется, а у потерявших его восстанавливается, чейн-стоксово дыхание сменяется нормальным, работа сердца приходит к норме.

Отсюда следует, что вдыхание кислорода является наилучшим и вернейшим средством, обеспечивающим возможность достижения больших высот. Некоторое улучшение состояния организма при недостатке кислорода во вдыхаемом воздухе отмечается, однако, и при добавлении к нему углекислого газа, так как этим ликвидируется алкалоз, обусловленный вымыванием из крови CO_2 при гипервентиляции. Ликвидация алкалоза и увеличение содержания CO_2 в крови при его вдыхании способствуют лучшему отщеплению кислорода от оксигемоглобина в капиллярах большого круга кровообращения.

Вместе с тем необходимо отметить, что и при вдыхании кислорода существует потолок, выше которого нельзя подняться, если не располагать герметическим костюмом или кабиной, ограждающими от действия низкого давления. Дело в том, что давление воздуха, поступающего в легкие из специальных приборов, не должно существенно превышать давления, действующего на поверхность кожи; в противном случае неминуема быстрая смерть от разрыва легочной ткани. Поэтому кислород вдыхается под давлением, соответствующим достигнутой высоте. На высоте 10 км это давление равно приблизительно 200 мм ртутного столба, на высоте 12 км — 160 мм, на высоте 15 км — 80 мм.

В альвеолах всегда содержатся водяные пары, давление которых при насыщении ими воздуха равно 47 мм ртутного столба, и углекислый газ, парциальное давление которого в альвеолах даже после гипервентиляции не ниже 20 мм. Значит, напряжение углекислого газа и водяных паров в альвеолах никогда не может быть ниже 60—70 мм ртутного столба. Поэтому, если даже чистый кислород вдыхается при давлении 60—70 мм ртутного столба, в альвеолах будет содержаться лишь углекислый газ и водяные пары.

Так как жизнь невозможна при падении парциального давления кислорода в альвеолах ниже 40—50 мм ртутного столба, то парциальное давление кислорода во вдыхаемом воздухе не должно быть ниже 90—110 мм. Это — давление атмосферы на высоте 14—14,5 км. Поэтому высота 14—14,5 км является предельной, на которую

хорошо тренированный летчик может подняться при вдыхании кислорода без изоляции от атмосферы скафандром или особой кабиной. Дальнейшее завоевание высот достигнуто при использовании герметически изолирующих костюмов или кабин (полеты советских стратостатов).

Хотя все симптомы гипоксии бесспорно обусловливаются недостатком кислорода, известное значение имеет и некоторое повышение pH крови, наступающее вследствие гипервентиляции, характеризующей реакцию неакклиматизированного организма на высоту. Чтобы повысить сопротивляемость к гипоксии, пытались уменьшить наступающий при гипоксии алкалоз введением с пищей веществ, образующих в организме кислые радикалы, могущие заменить выделяемый при гипервентиляции углекислый газ. С этой целью давали в сутки 5—10 г хлористого аммония, катион которого переходит в мочевину, так что в крови остается образующаяся из NH_4Cl соляная кислота. Ряд исследователей отмечал, что при этом (а еще лучше при добавлении к вдыхаемому воздуху углекислого газа) удается достигнуть большей высоты без тяжелых симптомов гипоксии.

Влияние на организм повышенного атмосферного давления и значительных концентраций кислорода

Влияние на организм повышенного атмосферного давления. В то время как низкое атмосферное давление ведет к химическим сдвигам в организме, обусловливаемым недостатком кислорода, повышенное атмосферное давление, с которым человек сталкивается, например, при водолазных работах (работа в кессонах), действует прежде всего как физический агент.

Погружение на каждые 10 м под поверхность воды означает повышение воздействующего на организм давления на одну атмосферу, так что на глубине 90 м на человека действует давление, равное 10 атмосферам. Хотя само пребывание под таким давлением (если оно продолжается не дольше 2 часов) не опасно, но подъем с этой глубины при несоблюдении необходимых мер может привести к смерти.

Дело в том, что когда человек подвергается давлению, скажем, в 5 атмосфер (6 кг на 1 см^2 поверхности тела), то он может дышать только при подаче ему воздуха под таким же давлением. Растворение же газов в жидкости прямо пропорционально их парциальному давлению, и если 1 мл крови при дыхании на уровне моря растворяет 0,011 мл азота, то при давлении в 5 атмосфер 1 мл крови растворит в 5 раз больше азота (отметим, что азот растворяется также во всех тканях, особенно в жировой и богатой жиром нервной ткани). При быстром переходе от давления в 5 атмосфер к обычному давлению тела могут удержать в растворе лишь 0,011 мл азота на 1 мл крови, вследствие чего азот, переходящий в значительных количествах из раствора в газообразное состояние, не успевает выходить в легкие и образует пузырьки газа в тканях и в крови. Пузырек азота в крови может закупорить коронарную или мозговую артерию, что вызывает мгновенную смерть. Мелкие пузырьки азота, освобождающиеся в нервной ткани, смерти не вызывают, но причиняют тяжелые боли.

Из сказанного ясно, что избежать этих осложнений можно лишь при медленном подъеме из глубины на поверхность, так, чтобы освобождающийся из раствора азот успевал выходить в легочные альвеолы. Физиологами разработаны точные указания скорости, с которой должен производиться подъем, в зависимости от достигнутой глубины и длительности пребывания на этой глубине.

Эти утвержденные законом положения о скорости *декомпрессии* (т. е. о скорости перехода к нормальному давлению) гарантируют от тяжелых, жизненно опасных расстройств. При возникновении болей в суставах и мышцах («кессонная болезнь») пострадавшего вновь быстро подвергают повышенному давлению, обеспечивающему растворение мелких

пузырьков азота в тканях, вследствие чего боли мгновенно исчезают. После этого декомпрессию производят крайне медленно.

Неопасным для жизни, но очень неприятным последствием перехода в область повышенного давления является сильная боль в ушах, отмечаемая при непроходимости евстахиевых труб. В этом случае давление по обе стороны барабанной перепонки неодинаково, она вдавливается внутрь и может даже порваться.

Влияние значительных концентраций кислорода на организм. Кислород — необходимейшее для жизни вещество — в больших концентрациях является ядом, губительным для клеток. При содержании в воздухе 50% кислорода никаких вредных влияний не обнаруживается. В случае же вдыхания при нормальном атмосферном давлении чистого кислорода в течение более суток наступает поражение легких (пневмония). При вдыхании кислорода под давлением 1,5—2,5 атмосферы патологические явления развиваются через несколько часов. Так как в воздухе кислорода содержится чуть более одной пятой, то пребывание под давлением воздуха в 7 и более атмосфер свыше 4 часов недопустимо. Если чистый кислород вдыхается под давлением свыше 3 атмосфер, то животное гибнет при сильнейших судорогах, причем поражение легких даже не успевает развиться.

ОТДЕЛ V

ПИЩЕВАРЕНИЕ

ГЛАВА 24

ХАРАКТЕРИСТИКА ПИЩЕВАРЕНИЯ И ПИЩЕВЫХ ВЕЩЕСТВ

Значение пищеварения и филогенез пищеварительного аппарата

Организм требует постоянного пополнения энергетических и строительных материалов для выполнения различной работы, поддержания тепла и восстановления постоянно разрушающихся клеток различных тканей (например, эпителия кожи и внутренних полостей), а также волос, ногтей и т. д.

Необходимые для указанной цели материалы человек и животные добывают в виде животной или растительной пищи и воды из окружающей среды.

И. П. Павлов в своей речи о значении работ по физиологии пищеварения писал: «Недаром над всеми явлениями человеческой жизни господствует забота о насущном хлебе. Он представляет ту древнейшую связь, которая соединяет все живые существа, в том числе и человека, со всей остальной окружающей их природой. Пища, которая попадает в организм и здесь изменяется, распадается, вступает в новые комбинации и вновь распадается, олицетворяет собой жизненный процесс во всем его объеме, от элементарнейших физических свойств организма, как закон тяготения, инерции и т. п., вплоть до высочайших проявлений человеческой натуры» [1].

Процесс пищеварения, происходящий в пищеварительном канале, посредством химических и физических изменений потребляемых веществ делает их доступными для всасывания и последующей ассимиляции. В итоге этих изменений сложные, в большинстве случаев нерастворимые, пищевые вещества превращаются в более простые, растворимые соединения, которые поступают в кровь, разносятся ею по всему телу и поглощаются из крови клетками.

Питательные вещества, введенные в организм высших животных помимо пищеварительного аппарата (например, прямо в кровь), обычно не используются клетками организма; организм относится к ним, как к инородным телам. Однако искусственно обработанные питательные вещества могут быть в некоторых случаях использованы в организме, будучи введены непосредственно в кровь.

[1] И. П. Павлов, Полное собрание сочинений, т. II, кн. 2, стр. 347.

Одноклеточные организмы, соприкасаясь всей своей поверхностью с окружающей средой, воспринимают из этой среды питательные вещества и перерабатывают их в своей протоплазме (внутриклеточное пищеварение). При этом частички питательного материала втягиваются псевдоподиями из окружающей среды непосредственно внутрь клетки, где можно наблюдать процесс растворения воспринятых частичек в так называемой пищеварительной вакуоли. Это растворение совершается химическим путем, при помощи ферментов, которые имеются в протоплазме у всех одноклеточных.

Способность захватывать и расщеплять частички питательных веществ сохраняют некоторые клетки и у животных на всех ступенях зоологической лестницы, включая и человека. К числу таких клеток относятся, например, лейкоциты. Поглощение чуждых телу частичек и их растворение в протоплазме лейкоцитов носят название фагоцитоза.

У всех многоклеточных организмов (кроме низших кишечнополостных) пищеварение совершается внеклеточно — в полости, получившей название пищеварительной трубки.

Так же как и при внутриклеточном пищеварении, химическая обработка при внеклеточном пищеварении происходит при участии ферментов, выделяемых с различными секретами в полость пищеварительной трубки. Ферменты можно разделить на три группы: протеолитические, липолитические и амилолитические. Как показывают сами названия, эти ферменты расщепляют либо белки, либо жиры, либо полисахариды (в отдельных пищеварительных соках встречаются и другие ферменты, например, оксидазы и амидазы).

Данные ферменты вырабатываются в железистых образованиях пищеварительного тракта вместе с различными пищеварительными соками — секретами, причем ферменты, обладающие сходным действием, все же не тождественны друг другу. Так, например, протеолитический фермент, вырабатываемый железами желудка, отличается от протеолитического фермента поджелудочного сока: первый фермент активен только в кислой среде, второй — только в щелочной и нейтральной.

Расщепление белков, жиров и полисахаридов происходит в пищеварительном тракте под воздействием ферментов, которые не только содержатся в пищеварительных соках, вырабатываемых железами, но и выделяются одноклеточными организмами, находящимися у жвачных животных в огромном количестве в пищеварительном канале.

Помимо химической обработки, в пищеварительном канале производится механическая обработка пищи. Механическая обработка обеспечивает измельчение пищи; в процессе этой обработки происходит передвижение пищи от одного участка пищеварительного тракта к другому, перемешивание ее с пищеварительными соками; затем следует выбрасывание в наружную среду остатков неусвоенной пищи, слущившихся клеток эпителия и микроорганизмов.

Секреторный аппарат пищеварительных желез подвергается в процессе эволюции значительным превращениям. В своей простейшей форме он является производным слизистой оболочки, выстилающей внутреннюю поверхность пищеварительной полости. В дальнейшем эпителий слизистой оболочки погружается вглубь стенки этой полости, диференцируется и образует либо трубочку, либо пузырек — простейший секреторный аппарат. В позднейшей стадии эти примитивные железистые приборы превращаются в ряде мест в сложные образования, в целые комплексы секретирующих элементов в виде крупных желез. Последние располагаются вблизи пищеварительной полости и соединяются с нею выводными протоками, через которые и происходит выделение продукта деятельности желез, т. е. секрета, в пищеварительную трубку.

В процессе филогенетического развития уже у моллюсков и членистоногих появляются различные железистые органы, у насекомых связанные с диференциацией передней и средней кишки. У некоторых представителей насекомых на брюшке появляются слюнные железы, протоки которых открываются в полость рта и секрет которых содержит ферменты, расщепляющие углеводы. У членистоногих из средней кишки образуется орган железистого характера со слепо заканчивающимися трубками (pancreas). Этот орган сообщается с полостью кишки, куда и поступает вырабатываемый им пищеварительный сок, содержащий ферменты.

Двигательная функция пищеварительного аппарата также изменяется в процессе эволюционного развития.

На низких ступенях развития, например, у гидры, пищеварительная полость имеет только одно отверстие, через которое происходит и поступление пищи, и выбрасывание непереваренных остатков. Уже у червей пищеварительная полость приобретает характер трубки (кишки), располагающейся по всей длине животного. В начале и конце канала имеются отверстия — ротовое (оральное) и выходное (анальное). Все части кишки на данной стадии развития обладают одинаковой, еще не диференцированной функцией.

У высших животных первоначальный канал усложняется в зависимости от характера их питания и биологических особенностей. При этом передний отрезок кишки диференцируется в направлении формирования ротового отверстия и прилегающих к нему слюнных желез, глотки и пищевода (у некоторых животных происходит расширение этих образований в виде зоба или в виде мускульного желудка); из среднего отрезка кишки образуются желудок, двенадцатиперстная, а также тонкая кишка, поджелудочная железа и печень.

Методы исследования деятельности пищеварительного аппарата

Методика исследования деятельности пищеварительных желез и двигательной функции желудочно-кишечного тракта модифицировалась и развивалась целым рядом исследователей, но только благодаря работам И. П. Павлова достигла такого совершенства, что на ее основе деятельность пищеварительных желез была изучена в некоторых отношениях лучше, чем многие другие функции организма.

И. П. Павлов поставил своей целью изучать *нормальную* работу пищеварительных желез на здоровом, нормальном организме. Для этого нужно было иметь возможность в любое время собирать совершенно чистый секрет, отделяемый пищеварительными железами, т. е. решить задачу, которую без особого успеха пытались разрешить физиологи и врачи еще в XVIII в. Трудность заключалась в получении именно чистого секрета желез у совершенно здорового животного. Например, для получения такого секрета, как слюна, казалось бы, достаточно жевать какие-либо пищевые вещества, а затем исследовать слюну, собранную из полости рта. Но при этом, во-первых, нельзя получить секрет чистый, без примеси пищи; во-вторых, таким путем можно получить слюну, выделившуюся из трех пар больших слюнных желез, а также из массы мелких, рассеянных в слизистой рта, — следовательно, смешанную слюну.

Примерно то же самое получалось, когда добывали желудочный сок. Так, Реомюр в XVIII в. давал заглатывать и затем вытягивал укрепленные на нитках кусочки губки, которые, находясь в желудке, пропитывались его содержимым. Конечно, при этом невозможно было получить чистый сок в сколько-нибудь значительном количестве, а главное, этот сок был продуктом деятельности множества неоднородных по своему значению

железок обширной сецернирующей поверхности. О наблюдении над деятельностью отдельных желез при таких условиях экспериментирования не приходилось и думать.

Попытки вживлять стеклянные и металлические трубочки в протоки желез, — попытки, начатые еще в XVIII в. Рене де Граафом и продолженные позднее Людвигом и Клодом Бернаром, — не дали хороших результатов, так как вставленные трубочки скоро выпадали или животное погибало от инфекции. Казалось, можно было бы получить соки желез в остром опыте, при вивисекции, и проследить при этом ход отделения сока из любой железы. Однако и в этом случае исследователя ждало большое разочарование, так как при вивисекции вмешательство в целость органов и тканей, а также отравление наркотическими веществами искажало нормальный ход работы желез. Поэтому при подобном способе изучения невозможно наблюдать н о р м а л ь н ы й ход секреторного процесса.

Первое представление, хотя далеко не полное, о нормальной деятельности желудочных желез было дано Бомоном. Этот замечательный врач в течение восьми лет тщательно наблюдал одного канадского охотника, у которого вследствие ранения образовалось на животе незаживающее отверстие (фистула), ведущее в полость желудка. Выводы Бомона долгое время сохраняли свое значение и служили стимулом для дальнейших изысканий.

В 1842 г. московский хирург В. А. Басов предложил способ длительного, хронического изучения на животном работы желудочных желез при помощи вставленной в желудок металлической трубки, наружное отверстие которой закрывается пробкой. После заживления раны через эту фистульную трубку получали желудочный сок и желудочное содержимое. Однако операция в такой простой форме не дала еще должных результатов, и на долю И. П. Павлова выпала задача создать метод, сыгравший огромную роль в исследовании процессов пищеварения, а затем и многих других процессов.

Метод, разработанный Павловым, состоит в применении хирургических операций для создания возможности физиологического изучения деятельности различных внутренних органов. Такая хирургическая операция производится на предварительно подготовленном животном, под наркозом и с применением строжайшей асептики. Оперированные по методу Павлова животные являлись незаменимыми объектами для исследования органов, которые недоступны непосредственному наблюдению (печень, желудок, поджелудочная железа, почка и др.).

Операция заключалась в том, что искусственным путем устанавливалось сообщение полости того или иного отдела пищеварительного тракта с наружной средой, или же наружу выводился проток какой-нибудь железы и т. д. Такое искусственно созданное сообщение органа (желудка, кишок, желчного пузыря и т. д.) или протока (желчного, слюнного и т. д.) с наружной средой часто обозначается как ф и с т у л а соответствующего органа или протока. Операция, подготавливающая животное для проведения опытов, выполняется так, чтобы функции изучаемого органа не пострадали и сохранились его нормальные взаимоотношения с другими органами. Животное с хроническими фистулами служит долгое время для изучения какой-либо функции; часто до конца жизни оно находится в здоровом состоянии. Такой способ экспериментирования получил название м е т о д а х р о н и ч е с к и х о п ы т о в в противоположность вивисекционному, острому опыту.

На оперированных по методу Павлова животных и были получены основные данные о ходе пищеварительного процесса в различных отделах

пищеварительной трубки и о составе пищеварительных соков. Изучение процессов, происходящих в пищеварительном аппарате, обнаружило взаимосвязь различных частей этой сложной системы, зависимость их от общего состояния организма и воздействий внешней среды. Раскрылось удивительное приспособление работы железистого и двигательного аппарата к всевозможным раздражителям, действующим на организм из внешней, а также из внутренней среды.

Данные, добытые в экспериментах на животных, послужили основой клинических исследований.

Метод хронических опытов Павлова учит врача и физиолога понимать происходящие в организме явления в их взаимной обусловленности. Это действительно синтетическое исследование, направленное на познание организма в целом как в нормальном, так и в патологическом состоянии.

На человеке, разумеется, невозможно производить опыты, подобные опытам на животных. Однако в мире патологических явлений мы встречаемся как бы с экспериментами, поставленными природой, и в связи с этим очень многие и притом важнейшие стороны пищеварения удалось наблюдать в клинике. Тем самым перед исследователем открываются огромные перспективы для изучения процессов пищеварения у человека.

Состав пищевых веществ

Пища человека может быть и животного, и растительного происхождения. Пищевые вещества являются источником химической энергии, которая в организме переходит в другие виды энергии.

Помимо учета энергетического значения, необходимо оценивать пищевые вещества и со стороны их материального состава, потому что они не только доставляют энергию, но и служат для построения тканей. Каждое *пищевое средство* (мясо, хлеб, молоко и т. д.) состоит из *питательных веществ*, главным образом из белков, жиров и углеводов, в связи с чем различают пищу белковую, жировую и углеводную. Содержание в различных пищевых средствах белков, жиров и углеводов, а также их калорийность приводится на стр. 425.

В каждом пищевом средстве, помимо питательных веществ, находятся также вода и неорганические вещества, соли. Эти соединения не являются источником энергии, но они образуют необходимую составную часть пищи, так как играют важную роль в жизнедеятельности клеток и тканей, в частности, входя в состав протоплазмы всех клеточных образований. Различные ионы, поступающие с неорганическими составными частями пищи, необходимы для функционирования всех органов и тканей. В отношении питания организма следует также отметить значение не только обычно упоминаемых биогенных элементов, но и микроэлементов, входящих в состав пищевых веществ, правда, в ничтожных количествах.

Как уже указывалось, в крови поддерживается более или менее постоянная концентрация водородных ионов. Между тем с пищей в организм постоянно поступают или из нее в организме образуются как щелочные, так и кислые эквиваленты.

Если вычислить для различных пищевых продуктов сумму щелочных эквивалентов ($K^{\cdot}$, $Na^{\cdot}$, $Ca^{\cdot\cdot}$, $Mg^{\cdot\cdot}$) и кислотных (Cl', SO_4'', PO_4'''), а затем подвести итог (обозначая плюсом избыток щелочных эквивалентов, а минусом — кислотных), то можно определить, какие продукты относятся к кислым, какие — к основным (табл. 8).

К кислой пище (вследствие избытка эквивалентов Cl', SO_4'' и PO_4''' против суммы эквивалентов $K^{\cdot}$, $Na^{\cdot}$ и $Ca^{\cdot\cdot}$) относятся все мясные, рыбные и (в меньшей мере) зерновые продукты, в том числе и хлеб. К продуктам с избытком оснований относится молоко, затем различные овощи, фрукты и ягоды. Кислый вкус многих фруктов зависит от наличия в них органических кислот; последние в организме быстро окисляются и не учитываются поэтому при оценке количества кислых эквивалентов, введенных в организм.

Преобладание в пище кислых или щелочных эквивалентов отражается на обмене веществ и находит свое выражение, в частности, в реакции мочи. Если, например, человека перевести исключительно на щелочную пищу, то и реакция мочи меняется в щелочную сторону.

Таблица 8

Кислотность и щелочность пищевых продуктов (в кубических сантиметрах нормальной кислоты или щелочи, необходимой для нейтрализации избытка неорганических оснований или кислот на 100 г пищи) (по Бергу)

Продукты	Сумма основных эквивалентов	Сумма кислотных эквивалентов	Избыток щелочных (+) или кислотных (—) эквивалентов
Кровь	16,76	11,33	+ 5,43
Говядина	26,40	33,66	— 7,26
Телятина	13,14	36,10	— 22,96
Свинина	15,35	27,82	— 12,47
Щука	19,85	22,60	— 2,75
Сельдь	534,43	551,78	— 17,35
Икра	57,71	69,32	— 11,61
Куриный белок	14,20	22,47	— 8,27
Молоко женское	7,04	4,79	+ 2,25
Молоко коровье	13,08	11,39	+ 1,69
Масло коровье	15,64	19,97	— 4,33
Хлеб	15,79	26,78	— 10,99
Картофель	13,85	7,95	+ 5,90
Салат	21,30	7,18	+ 14,12
Томаты	20,72	7,05	+ 13,67
Огурцы	70,08	38,58	+ 31,50
Яблоки	2,21	1,37	+ 0,84
Апельсины	12,46	2,85	+ 9,61

К материальному составу, по которому оцениваются пищевые вещества, относятся также так называемые добавочные продукты питания — витамины.

При оценке пищевых средств надо иметь в виду, что в большинстве случаев они подвергаются перед приемом механической и химической обработке, а также действию высокой температуры.

Почти все пищевые вещества по физико-химическим свойствам являются коллоидами. В коллоидах число частиц в определенном объеме — в зависимости от различных условий — может то увеличиваться, то уменьшаться. Тем самым отношение общей поверхности частиц к их массе, т. е. степень дисперсности (раздробленности), также меняется. Это важно потому, что многие реакции, о которых уже говорилось (в частности, действие ферментов), происходят на поверхности частиц. Чем больше дисперсность, тем больше поверхность, тем лучше условия для обработки данного пищевого вещества в пищеварительном канале.

Наконец, надо отметить еще одно свойство пищевых средств — это присутствие в них так называемых балластных веществ, т. е. таких, которые не усваиваются организмом. К ним относится главным образом клетчатка, которая не перерабатывается и не усваивается в пищеварительном канале плотоядных животных и человека. Однако эти вещества могут сильно увеличивать массу воспринимаемой пищи, что имеет значение в смысле достигаемого вследствие этого ощущения сытости. Вместе с тем балластные вещества, входящие в полужидкую пищевую массу (химус), оказывают влияние на возбуждение и секреторной, и моторной функции пищеварительного аппарата. Значение данных веществ как механического раздражителя особенно велико для мускулатуры кишечника.

ГЛАВА 25

ПИЩЕВАРЕНИЕ В ПОЛОСТИ РТА

У высших животных и человека обработка пищевых веществ начинается в полости рта. Оставаясь во рту короткое время (15—20 секунд), пища здесь разжевывается (размельчается), увлажняется слюной и превращается в пищевой комок. Благодаря действию слюны во рту начинается и химическая переработка некоторых составных частей пищи.

Состав слюны

Слюна человека и многих животных представляет смешанный секрет трех пар больших слюнных желез — околоушной (gl. parotis), подчелюстной (gl. submaxillaris) и подъязычной (gl.sublingualis), а также массы мелких железок, рассеянных в слизистой рта.

Смесь секретов всех этих желез представляет прозрачную, тянущуюся нитями жидкость, содержащую 98,5—99% воды и 1—1,5% плотного остатка (солей и органических веществ). Реакция слюны слабо щелочная (pH = 7,4—8,0); у детей первых лет жизни слюна более кислая, чем у взрослых.

В слюне почти всегда можно заметить муть, состоящую из мелких частичек эпителия слизистой рта, лейкоцитов и др. (так называемые слюнные тельца); часто в ней встречаются остатки пищи вместе с микроорганизмами. Из собранной в пробирку слюны спустя некоторое время — вследствие улетучивания углекислого газа — выпадает осадок углекальциевой соли, в связи с чем происходит помутнение слюны.

Плотный остаток, получающийся после выпаривания слюны, состоит из органических и неорганических веществ. Органические вещества представлены главным образом белками, причем в слюне, выделенной из подчелюстной и подъязычной желез, среди этих белков содержится глюкопротеид-муцин, который придает ей слизистые свойства.

Из неорганических составных частей в слюне содержатся хлориды, сульфаты, карбонаты натрия, калия, кальция, магния, следы аммиака. В слюне обнаруживаются некоторые продукты обмена веществ, происходящего в организме (CO_2, соли угольной кислоты, мочевина и др.), а также введенные лекарственные вещества, например, иод.

У некоторых животных и у человека в состав слюны входит также роданистый калий (около 0,01%), что можно обнаружить по красной окраске, прибавив к подкисленной слюне каплю раствора полуторахлористого железа.

В слюне человека и некоторых животных (обезьяна, некоторые травоядные, медведь) содержится фермент птиалин, гидролитически расщепляющий полисахариды на дисахариды, в частности, мальтозу, которая при помощи второго фермента мальтазы расщепляется до виноградного сахара.

Птиалин действует сильнее всего лишь при определенных условиях среды, а именно при температуре 37—40° и слабо щелочной реакции; при 0°, а также в кислой среде действие фермента приостанавливается. Расщепление крахмала под влиянием птиалина совершается в полости рта короткое время, так как пищевой комок быстро попадает в желудок. Там действие птиалина продолжается до тех пор, пока кислый желудочный сок не пропитает лежащую слоями пищевую массу и не сделает невозможным дальнейшее расщепление крахмала. Действие ферментов слюны продолжается в желудке 20—30 минут, и только после того, как щелочная реакция сменяется на кислую, наступает действие желудочного сока.

Строение слюнных желез

Среди слюнных желез различают следующие: а) серозные, выделяющие слюну, в которой содержится довольно много белка, но нет слизи, муцина (у человека — это околоушные железы); б) слизистые, выделяющие слюну с большим количеством муцина, т. е. слизистого вещества (у человека — это подъязычные железы); в) смешанные, выделяющие слюну с примесью слизистых веществ (у человека — это подчелюстные железы).

Вне периодов секреции клетки слюнных желез имеют более крупные размеры и шаровидную форму; ядра клеток бледны, находятся у базальной части клетки; эта базальная часть примыкает к основной мембране. Клетки заполнены секреторными зернышками (гранулами), от которых свободна только узкая полоска, где и лежит ядро. Несомненно, что и ядро принимает участие в образовании секрета. Железа делится на дольки. Просвет каждой дольки железы узок, так как он окружен клетками, переполненными секреторным материалом. Это касается почти в одинаковой степени и серозных, и слизистых желез.

В период секреции зернышки постепенно исчезают; при этом происходит слияние отдельных мелких зернышек в более крупные, которые выходят в просвет дольки. В этот момент становятся яснее нити протоплазмы в клетках железы и видны как бы струйки текущей через клетки жидкости. Однако накопление секрета в железе происходит не только в период покоя железы, но и во время секреции. После прекращения длительной секреции постепенно восстанавливается строение, свойственное покоящейся железе. Ее клетки вновь приобретают шаровидную форму, ядро оттесняется к основанию клетки. Накопление секрета во время покоя железы происходит неравномерно: в то время как одни клетки уже заполнены гранулами, другие еще бедны ими.

Слюнные железы, так же как и все другие органы пищеварительной системы, имеют в своей ткани нервные узлы (ганглии), представляющие скопление нервных клеток, к которым со стороны центральной нервной системы подходят нервные проводники, секреторные нервы. В нервных стволах, подходящих к железам, имеются и другие виды нервных волокон — сосудодвигательные и афферентные; последние несут импульсы от желез в центральную нервную систему.

К основной мембране желез тесно примыкают кровеносные и лимфатические капилляры. В период выделительной деятельности желез происходит значительное расширение сосудов, наступает усиление кровоснабжения и, вероятно, более интенсивная циркуляция лимфы. Выводные протоки слюнных желез служат для выведения секрета, вырабатываемого

в железистых клетках. Вместе с тем отделяемое слизистых клеток, расположенных в стенках протока, примешивается к секрету железы. В стенках выводных протоков желез и в их концевых отделах находится много эластических и мышечных волокон. Контрактильные (мышечные) элементы выдавливают накопленный секрет.

Возможно, что первый нервный импульс, идущий по секреторным нервам, создает разность осмотических напряжений между протоплазмой клеток железы, с одной стороны, и окружающей их тканевой жидкостью и кровью, с другой. Этот момент, очевидно, сигнализируется в нервные центры и создает в дальнейшем замкнутый круг текущих нервных импульсов от периферии в центр и обратно. Так, повидимому, обеспечивается непрерывный ход секреторного процесса до определенного предела работоспособности в первую очередь нервных клеток центральной нервной системы.

Как будет описано ниже, существуют и другие гипотезы об образовании и выделении секретов.

Методика изучения деятельности слюнных желез

Для изучения секреторной деятельности слюнных желез и получения чистого секрета из каждой железы в отдельности И. П. Павлов разработал методику наложения хронических фистул протоков слюнных желез. Эта методика дала возможность подробно изучить как в количественном, так

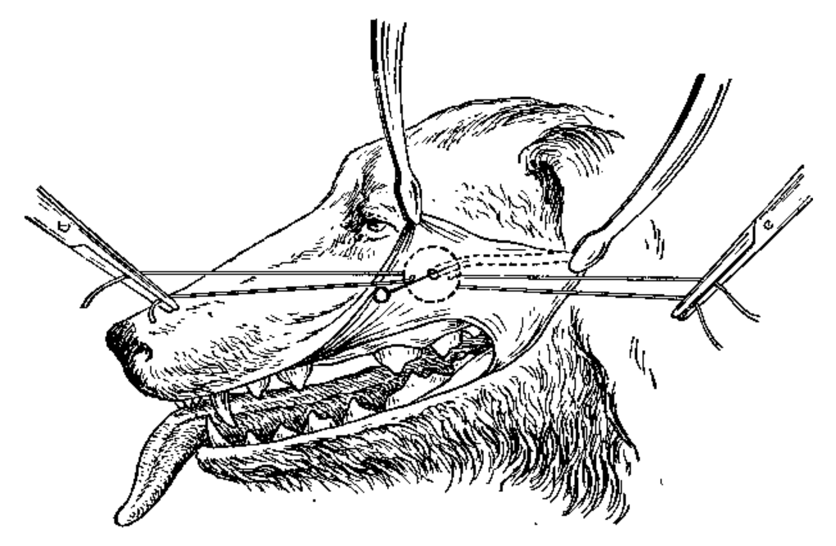


Рис. 117. Первый момент наложения хронической фистулы протока околоушной железы. Зонд вставлен в проток, наложены предварительные лигатуры. Подлежащая отпрепаровке часть протока показана пунктиром (по Н. А. Подкопаеву).

и в качественном отношении секреторную функцию каждой железы в зависимости от различных раздражителей, действующих на животное в естественной обстановке.

Операция наложения фистулы протока слюнной железы у собаки заключается в следующем. Кусочек слизистой оболочки рта в том месте, где находится выводное отверстие протока околоушной или подчелюстной железы, вырезается (рис. 117). Проток вместе с кусочком слизистой на

небольшом расстоянии отпрепаровывается от окружающих тканей и выводится наружу через прокол щеки или дна полости рта (рис. 118). Выведенный наружу кусочек слизистой пришивают к коже. Рану в полости рта

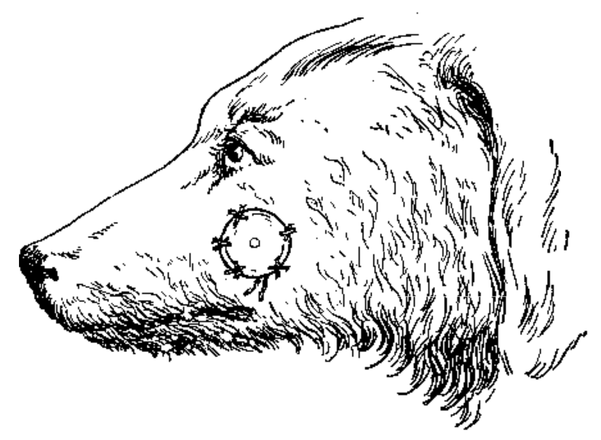


Рис. 118. Второй момент наложения хронической фистулы протока околоушной железы.

Отсепарованный кружок слизистой выведен через разрез в щеке наружу и пришит (по Н. А. Подкопаеву).

зашивают. Через некоторое время кусочек слизистой приживляется к коже щеки или подбородка. После этого, приклеивая воронку против отверстия протока, можно собирать слюну в подвешенные к воронке цилиндрики

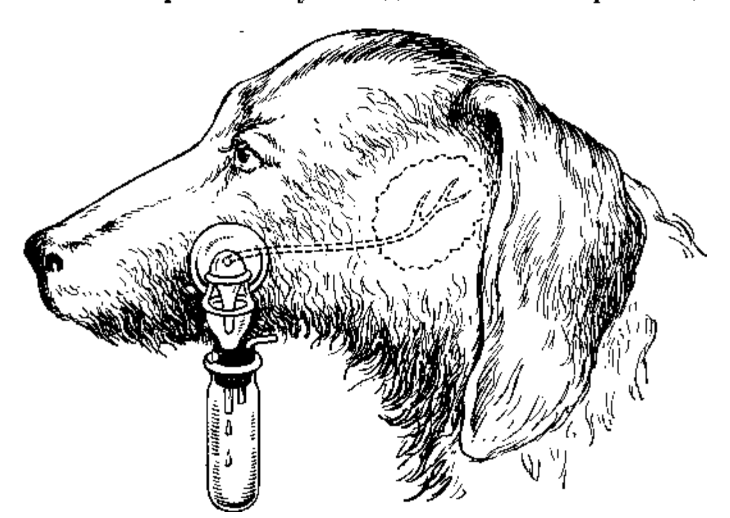


Рис. 119. Собака с фистулой околоушной железы.

На щеку в области отверстия выведенного наружу протока прикреплена вороночка с пробиркой для собирания слюны.

(рис. 119) раздельно из околоушной, а также из подчелюстной и подъязычной желез (протоки последних двух желез сливаются вместе, образуя общее отверстие).

Нормальное пищеварение в полости рта при выключении одной или двух из шести больших слюнных желез нисколько не страдает. На живот-

ном с выведенным на щеку или подбородок протоком можно в совершенно нормальных физиологических условиях наблюдать за деятельностью слюнных желез.

Раздражители слюнных желез

При введении в полость рта пищевых веществ всегда наступает отделение слюны, причем количество и качество отделяемой слюны зависят от физико-химических свойств пищи. У собаки количество выделяемой слюны зависит прежде всего от сухости пищи. Чем суше пища, тем больше отделяется слюны. При еде хлеба, содержащего около 50% воды, отделяется меньше слюны, чем при еде сухарного хлебного порошка, в котором процент воды равен почти нулю. Например, при скармливании 20 г хлеба у собаки выделяется из околоушной железы 1,18 мл слюны, а из подчелюстной — 2,9 мл; у этой же собаки при скармливании 10 г сухарей выделяется из околоушной железы 2,5 мл, а из подчелюстной — 3,8 мл слюны. Таким образом, надо признать, что различное по интенсивности механическое раздражение полости рта, зависящее прежде всего от сухости пищи, вызывает различную работу слюнных желез.

Помимо пищевых раздражителей, отделение слюны вызывают и так называемые отвергаемые вещества, действие которых связано с возможностью повреждения слизистой оболочки полости рта. Сильное слюноотделение наступает, например, при орошении слизистой рта растворами кислот или щелочей, всыпании в рот песка и т. п.

Приведенные в табл. 9 данные наглядно показывают, что слюноотделение в количественном и качественном отношении зависит от физико-химических свойств веществ, вводимых в полость рта. Чем суше пищевые вещества, тем отделение слюны больше. Отсюда понятно значение смачивания пищи слюной — оно способствует образованию легко проглатываемого пищевого комка. Если отделения слюны не происходит, то очень сухая пища не может быть проглочена. Что касается состава слюны, отделяемой на пищевые и отвергаемые вещества, то он различен. На пищевые

Таблица 9

Количество и состав слюны, выделяемой за минуту смешанными (подчелюстной и подъязычной вместе) и околоушной железами собаки при еде и при введении в рот отвергаемых веществ. (Средние цифры по данным Зельгейма из лаборатории Павлова)

Род вещества	Смешанные железы				Околоушная железа			
	слюна за 1 минуту (в мл)	плотные вещества (в %)	органические вещества (в %)	зола (в %)	слюна за 1 минуту (в мл)	плотные вещества (в %)	органические вещества (в %)	зола (в %)
Мясо	1,1	1,27	0,96	0,32	1,4	0,93	—	—
Мясной порошок	4,4	1,48	0,87	0,61	1,9	1,46	1,1	0,36
Молоко	2,4	1,41	0,90	0,42	0,7	0,71	—	—
Белый хлеб	2,2	0,97	0,59	0,38	1,6	1,18	0,78	0,40
Сухари	3,0	1,43	0,97	0,46	1,9	1,46	1,10	0,36
Песок	2,0	0,65	0,27	0,33	1,3	0,57	0,10	0,47
0,5% HCl	4,3	0,78	0,18	0,50	2,0	1,20	0,77	0,43
2% раствор уксусной кислоты	5,4	1,05	0,39	0,66	4,5	1,17	0,57	0,60
0,25% раствор едкого натра	5,8	0,90	0,30	0,60	5,0	0,86	0,22	0,64

вещества отделяется слюна, богатая органическими веществами, тогда как на отвергаемые вещества отделяется слюна, бедная плотными веществами. Однако из gl. parotis на кислоту отделяется слюна, богатая белком, вероятно, участвующим в нейтрализации кислоты (табл. 9).

На составе слюны отражается также скорость ее отделения. Если слюна отделяется (на пищевые вещества) быстро и обильно, то она богаче плотным остатком, чем при скудном отделении. Но если слюны отделяется много и это происходит в течение длительного времени, то она постепенно беднеет органическими веществами. Клетки слюнных желез после длительной секреции бедны гранулами.

Мы видим, что величина слюноотделения и состав слюны в значительной степени зависят от характера раздражения, вызвавшего слюноотделение. Зависят они также от общего состояния организма. Если, например, держать собак на углеводной пище, то в их слюне появляется обычно отсутствующий птиалин (Разенков). Если собаке долго не давать жидкости, то вода становится энергичным возбудителем слюноотделения (Фурсиков).



Рис. 120. Справа — капсулы Красногорского для собирания слюны у человека: внизу капсула для собирания слюны из околоушной железы, наверху — из подчелюстной железы. Слева — собирание слюны у человека с помощью капсулы Красногорского.

Работа слюнных желез человека неоднократно наблюдалась в клинической обстановке на больных, у которых вследствие травмы или ранения образовывались фистулы. Но особенно полно было изучено слюноотделение у человека после того, как Н. И. Красногорский предложил специальные капсулы (рис. 120), помещаемые и присасываемые на слизистую рта против отверстия протока слюнной железы.

Капсула состоит из двух камер — внутренней и окружающей ее наружной. Внутренняя камера служит для собирания слюны, которая затем отводится из полости рта при помощи резиновой трубки; эта трубка в свою очередь надета на металлическую трубочку, сообщающуюся с внутренней камерой. Наружная камера служит для укрепления капсулы на слизистой рта посредством разрежения в ней воздуха, откачиваемого при помощи насоса. Присосанная капсула прочно держится во рту и позволяет свободно производить жевание и глотание (рис. 120).

Изучение слюноотделения показало, что его закономерности у животных иные, чем у человека. В слюне людей при введении в рот различных раздражителей (пищевых и отвергаемых веществ) не отмечается таких, как у собаки, различий в количестве плотного остатка (Бирюков). Кроме того, вода, не вызывающая у собак отделения слюны, у человека является в этом отношении довольно сильным раздражителем, вызывающим слюну. У собак при отсутствии раздражителей, вызывающих слюноотделение, слюнные железы находятся в покое; у человека же при полном выключении всяких раздражителей отмечается постоянная секреция слюнных желез (0,1—0,2 мл в минуту), резко усиливающаяся при пищевом раздражении.

Слюна, отделяемая мелкими железками в полости рта, поддерживает влажность оболочек этой полости. При высыхании слизистой оболочки

полости рта (например, во время разговора) отделяется некоторое количество слюны, главным образом мелкими железками, рассеянными в слизистой. Жевание, как и всякое слабое механическое раздражение полости рта, если и вызывает отделение слюны, то в незначительной степени. Однако следует отметить, что при более длительном жевании происходит лучшая подготовка пищевого комка для дальнейшей его обработки.

Иннервация слюнных желез

Мы видели, с какой закономерностью слюнные железы начинают отделять секрет в ответ на раздражение полости рта. Уже тот факт, что слюноотделение начинается через малый промежуток времени (доли секунды) после действия раздражителя, показывает, что мы имеем здесь дело с рефлексом, т. е. с такой деятельностью рабочего органа, которая наступает вследствие передачи к нему возбуждения по рефлекторной дуге от рецептора через центральную нервную систему.

Рассмотрим рефлекторную дугу рефлекса слюноотделения.

Рефлекторная дуга, как выше было указано, всегда состоит: 1) из того или иного воспринимающего прибора — рецептора; 2) афферентных (центростремительных) нервных волокон, проводящих возбуждение от рецептора к центру; 3) нервного центра, т. е. участка центральной нервной системы, где возбуждение переходит на эфферентный путь; 4) эфферентного пути, несущего импульсы к эффектору.

Мы можем представить себе всю поверхность, на которую падает раздражитель, так называемое рецепторное поле, в виде огромного количества рецепторных аппаратов, отвечающих возбуждением на тот или иной вид раздражения. Рецепторы, раздражение которых всегда вызывает слюноотделение, расположены в полости рта, особенно на поверхности языка, где имеются специальные вкусовые сосочки, реагирующие на действие горьких, соленых, кислых и сладких веществ (глава 68). При этом различными участками слизистой оболочки рта разнообразные раздражители воспринимаются неодинаково. Часть поверхности слизистой рта и слизистая языка обладают возбудимостью к химическим агентам. На языке наибольшей химической возбудимостью обладает его корень, в меньшей степени — кончик и нижняя поверхность. На термические раздражители отвечает почти вся поверхность слизистой рта, на механическое раздражение реагирует достаточно сильно корень и кончик языка, мягкое и твердое нёбо и верхняя губа. Афферентные волокна от рецепторов полости рта идут к центральной нервной системе в язычной ветви (n. lingualis) тройничного нерва, в языкоглоточном нерве (n. glosso-pharyngeus) и в верхней гортанной ветви (n. laryngeus superior) блуждающего нерва.

Чтобы определить значение каждого нервного ствола в иннервационной регуляции, в физиологии существуют два способа: наблюдение за последствиями перерезки нерва и наблюдение за результатом раздражения его перерезанных концов. При испытании этими способами вышеназванных нервных стволов было показано, что они действительно являются центростремительными проводниками импульсов, возникающих при раздражении рецепторов полости рта. При искусственном раздражении центрального отрезка n. lingualis, n. glosso-pharyngei и n. laryngei superioris наступает значительное слюноотделение. После же перерезки всех центростремительных проводников полости рта, носа и глотки раздражители, действующие на слизистую оболочку полости рта, уже не вызывают слюноотделения.

При акте еды наступает стимуляция ряда рецепторов полости рта. Отводя биотоки от язычной ветви тройничного нерва при нанесении на язык различных раздражителей, можно наблюдать возникновение импульсов, связанных с механическим, термическим и химическим раздражением рецепторов полости рта. Эти импульсы имеют различную частоту и различно распределяются во времени; например, импульсы на механическое раздражение языка возникают в волокнах язычного нерва через меньший интервал времени после нанесения раздражителя, чем импульсы на химический раздражитель (данные лаборатории, руководимой П. К. Анохиным).

Раздражение центростремительных проводников, не относящихся к полости рта, например, n. ischiadici, при известных условиях также может вызвать слюноотделение. Это объясняется тем, что у животных слюноотделение имеет значение не только для обработки пищи: например, у собак секреция слюны играет важную роль в регуляции тепла в организме; она отделяется у них также при облизывании ран — слюноотделение при этом играет роль защитной реакции в связи с содержанием в слюне бактерицидных веществ.

Афферентные волокна, идущие от рецепторов полости рта в стволах n. lingualis, n. glosso-pharyngei и n. laryngei superioris входят в продолговатый мозг. Здесь эти афферентные волокна вступают в контакт с нервными клетками, отдающими центробежные волокна к слюнной железе. Центробежные (эфферентные) волокна для подчелюстной и подъязычной желез идут в chorda tympani (барабанная струна). Этот нерв исходит из ядер (скоплений клеток) VII пары черепномозговых нервов в продолговатом мозгу. Выходя из мозга, нервные волокна вступают в canalis facialis и дальше в барабанную полость. По выходе из барабанной полости они присоединяются к n. lingualis (ветви V пары) и перед самыми железами, подчелюстной и подъязычной, дают ряд веточек в виде струн, погружающихся в ткань этих желез.

Околоушная железа получает нервные волокна из ядер IX пары черепномозговых нервов. Эти волокна идут через барабанную полость в составе так называемого якобсонова нерва (n. Jacobsoni), вступают затем в gangl. oticum и, выходя из него тоненькими веточками, подходят к железе под названием n. auriculo-temporalis.

Центробежные преганглионарные парасимпатические нервные волокна слюнных желез, пройдя вышеописанный сложный путь, оканчиваются на клетках нервных узлов. Эти нервные клетки парасимпатических ганглиев расположены как в самой ткани железы, так и вблизи от нее, например, в gangl. sublingualis. От клеток этих узлов отходят *постганглионарные* волокна, распространяющиеся по ткани железы. Нервные волокна, имеющие перерыв на периферии, относятся, как уже указывалось, к вегетативной нервной системе. Только что описанные волокна вегетативной нервной системы относятся к *парасимпатическому* ее отделу, который отличают от симпатического отдела вегетативной нервной системы.

Кроме парасимпатических волокон, слюнные железы иннервируются также *симпатическими* волокнами. Эти волокна происходят из клеток боковых рогов грудного отдела спинного мозга и выходят из него по соединительным ветвям (rr. communicantes) к пограничному симпатическому стволу, продолжающемуся в виде шейного симпатического нерва со своими узлами — нижним, средним и верхним [1]. От верхнего шейного узла отходят послеузловые волокна, подходящие по сосудам ко всем трем большим слюнным железам.

Итак, центробежные нервы слюнных желез состоят из симпатических и парасимпатических волокон.

---

[1] У человека, а также у многих животных симпатические волокна идут на шее в общем стволе с парасимпатическими волокнами блуждающего нерва.

Для изучения действия описанных черепномозговых нервов применяется их раздражение в остром или в хроническом опыте. В остром опыте нервы железы отпрепаровывают и перерезают так, чтобы можно было прикладывать раздражающие электроды к их периферическим концам. Для наблюдения за слюноотделением в проток одной или нескольких желез вводят стеклянную канюлю, через которую вытекает слюна. При раздражении индукционным током chordae tympani через несколько секунд (2—5) наблюдается обильное выделение водянистой слюны. Это слюноотделение продолжается в течение некоторого времени и после окончания раздражения.

Эффект от раздражения барабанной струны настолько силен, что можно при ритмическом действии раздражителя получить из железы до 200 мл слюны, тогда как сама железа весит 7—8 г. С усилением раздражения черепномозгового нерва усиливается слюноотделение; по мере удлинения времени раздражения секрет постепенно беднеет органическими веществами. Что касается минеральных составных частей, то с усилением раздражения количество их до известного предела увеличивается.

После перерезки парасимпатических волокон, идущих к слюнной железе (т. е. после перерезки соответствующего черепномозгового нерва), рефлекторное слюноотделение невозможно. Однако спустя 24 часа после перерезки hordae tympani слюнная железа в течение 20—60 дней непрерывно отделяет слюну. Эту секрецию денервированной железы Кл. Бернар назвал паралитической. Ее механизм неясен; секреция, очевидно, связана с каким-то изменением в возбудимых аппаратах, происходящим после выключения специфического нерва.

Раздражение идущего к подчелюстной железе периферического конца шейного симпатического нерва также вызывает отделение слюны. Симпатический нерв имеет отношение и к другим слюнным железам (к подъязычной и у большинства животных к околоушной). Однако эффект от раздражения симпатического нерва имеет следующие характерные особенности по сравнению с эффектом раздражения черепномозговых, парасимпатических нервных волокон: 1) отделение секрета при раздражении симпатических нервов значительно меньшее; 2) «симпатическая» слюна более вязкая, так как она значительно богаче органическими веществами; 3) солей в «симпатической» слюне меньше, чем в «парасимпатической». При длительном раздражении симпатического нерва, как и при раздражении хорды, происходит обеднение слюны органическими веществами.

Если предварительно раздражать симпатический нерв, а затем произвести раздражение барабанной струны, то хордальная слюна становится богаче плотными составными частями. То же наблюдается и при одновременном раздражении парасимпатического и симпатического нервов. Раздражение парасимпатического нерва, предшествующее возбуждению симпатического, ведет к увеличению секреции на раздражение последнего. Количество выделяемого при этом секрета иногда в 10 раз больше, чем при раздражении симпатического нерва без предварительного влияния парасимпатического. Взаимодействие парасимпатического и симпатического нервов под контролем коры головного мозга создает ту нормальную работу железы, которую наблюдают на животном в естественных физиологических условиях.

В остром опыте можно отчетливо показать, что отделение слюны наступает в результате рефлекса. Так, смазывание языка кислотой при целости центростремительных и центробежных нервов вызывает слюноотделение, тогда как перерезка центробежных или центростремительных

проводников уничтожает этот эффект. Центром рефлекса слюноотделения, т. е. участком центральной нервной системы, где происходит передача возбуждения с афферентного колена рефлекторной дуги на эфферентное, является продолговатый мозг. Его раздражение вызывает отделение слюны, а его разрушение делает рефлекторное слюноотделение невозможным. На основании этих фактов говорят о слюноотделительном центре, расположенном в продолговатом мозгу. Его участие необходимо при всяком рефлексе слюноотделения, но это не единственный центральный пункт, возбуждение которого может вызвать слюноотделение. Еще опыты Миславского и других исследователей показали, что при раздражении коры мозга также можно вызвать слюноотделение. Однако иннервационный механизм слюноотделения при натуральном акте еды был выяснен только благодаря гениальному методу условных рефлексов, разработанному Павловым.

Мы рассмотрели рефлекторную дугу слюноотделительного рефлекса, который всегда осуществляется при действии определенных раздражителей на рецепторы полости рта. Так как этот рефлекс наступает неизменно с момента рождения животного, то Павлов назвал его безусловным рефлексом. Однако давно известно, что слюнные железы у собаки, а также у человека приходят в деятельное состояние не только под влиянием попавших в рот пищевых веществ, но и при виде, запахе пищи или звуках, обычно сопровождавших акт еды. Это наблюдение было сделано давно и известно под именем «психического слюноотделения». Анализ этого давно известного факта явился для И. П. Павлова отправной точкой для разработки важнейшей проблемы физиологии: проблемы механизма деятельности высшего отдела центральной нервной системы — коры больших полушарий головного мозга.

Вид или запах пищи действует не на рецепторы полости рта, а на другие воспринимающие аппараты — глаз, нос. Слюноотделение при раздражении этих воспринимающих аппаратов как в количественном, так и в качественном отношении является точной, хотя и уменьшенной, копией слюноотделения, наступающего при поступлении пищи в полость рта. Однако для того, чтобы вид или запах пищи вызвал слюноотделение, необходимо, чтобы раздражения, сопутствующие акту еды (вид, запах пищи, обстановка, в которой принимается еда), один или несколько раз действовали одновременно с действием пищи на рецепторы полости рта. Собака, никогда не евшая мяса, не выделит ни капли слюны при виде и даже при обнюхивании мяса. Если же она один или несколько раз съела мясо, то его вид и запах будут вызывать слюноотделение.

Слюноотделительный рефлекс при раздражении рецепторов полости рта является врожденным. Слюноотделение при действии раздражителей на другие воспринимающие поверхности является также рефлекторным, но этот рефлекс не является врожденным, не является видовым, он вырабатывается в процессе индивидуальной жизни. Такой выработанный в течение индивидуальной жизни рефлекс Павлов назвал условным рефлексом.

Для осуществления безусловного рефлекса слюноотделения достаточно включения в рефлекторную дугу продолговатого мозга. Условные же рефлексы вырабатываются и осуществляются при обязательном участии коры больших полушарий мозга. Таким образом, унаследованные безусловные рефлексы могут осуществляться низшими отделами центральной нервной системы, а вырабатываемые в течение жизни новые отношения организма к окружающей среде устанавливаются благодаря деятельности высших отделов мозга.

Условные рефлексы на слюнную железу образуются, как сказано, в том случае, если какой-нибудь индиферентный, т. е. сам по себе не вызывающий слюноотделения, агент действует одновременно с раздражением полости рта. После этого ранее индиферентный агент становится раздражителем слюнной железы. Так, побочные свойства пищевого вещества (запах, вид пищи) становятся неизбежно условными раздражителями, ввиду того что при нормальной еде они действуют всегда одновременно с безусловными раздражителями. Поэтому наступающий при действии указанных раздражителей условный рефлекс получил название **натурального** условного рефлекса.

Можно, однако, выработать условный рефлекс и на раздражения, не имеющие никакого отношения к пище, например, если раздражать одновременно с рецепторами полости рта другие рецепторные поверхности — глаз, ухо, нос, кожу. Такие раздражители, искусственным путем связанные с той или иной безусловнорефлекторной деятельностью, получили название **искусственных** условных раздражителей.

Нормальное слюноотделение при приеме пищи складывается из взаимосплетения условных и безусловных раздражителей, причем действие первых всегда предшествует вторым. Благодаря образованию условных рефлексов слюнные железы (как мы далее увидим, также и другие отделы пищеварительной системы) могут приходить в деятельное состояние (быть «мобилизованными») еще до приема пищи, при действии сигналов, связанных с предстоящим актом еды.

Таким образом, на примере работы маленького органа — слюнной железы — мы познакомились с основными принципами современного учения об условных рефлексах. На деятельности слюнной железы можно было видеть, как этот орган приспособлен к жизни целого организма посредством рефлекторной деятельности сложнейшего нервного аппарата.

Безусловные рефлексы, имеющиеся у животного с рождения, обогащаются огромным числом новых временных связей, приобретенных условных рефлексов. Благодаря этим временным связям необычайно расширяется связь организма с окружающей его средой. Животный организм может существовать только когда он находится в определенных взаимоотношениях, в каком-то, как говорил И. П. Павлов, «равновесии» с окружающим миром.

Понимая равновесие как постоянно идущий процесс приспособления животного к изменениям в окружающей природе, И. П. Павлов говорил, что организм есть огромная сложность веществ и сил и окружен он бесконечно большой сложностью веществ и сил внешнего мира; организм существует как целое только потому, что он уравновешивается с внешней средой. Материальным субстратом этого тончайшего уравновешивания служит нервная система, которой подчинены все процессы в организме. Особенную роль у высших животных и человека играет верхний этаж центральной нервной системы — кора больших полушарий головного мозга.

Нервно-гуморальное возбуждение секреции слюнных желез

Возбуждение слюнной железы может наступить и при действии раздражителя, приносимого к железе кровью (прежде всего этот раздражитель действует на находящиеся в ней нервные окончания). Введение в кровь 1—3 мг алкалоида пилокарпина вызывает обильную секрецию слюны, продолжающуюся иногда 1—2 часа. Пилокарпин действует на нервно-железистый аппарат; при этом увеличивается и кровонаполнение железы. Возбуждение желез наступает также при удушении или задержке дыхания,

при введении некоторых ядов. В этом случае химические раздражители не только действуют через кровь на периферический нервный аппарат железы, но и непосредственно возбуждают центральные нервные образования.

Кровоснабжение слюнных желез при слюноотделении

Во время деятельности слюнных желез количество протекающей через железу крови резко (в 3—4 раза) увеличивается. Это увеличение кровоснабжения происходит, повидимому, рефлекторно. Химические и механические изменения в железе вызывают раздражение заложенных в ней рецепторов. Возбуждение, возникшее в рецепторах железы, передается в центральную нервную систему, в центр вазомоторов, откуда по вазомоторным нервам идут импульсы на периферию к сосудам, регулируя их просвет. В опыте показано, что к слюнным железам, наряду с секреторными нервными волокнами, подходят и сосудорасширяющие (в chorda tympani), и сосудосуживающие (в n. sympathicus).

Несомненно, обеспечение надлежащего кровоснабжения железы является необходимым условием ее работы, иногда продолжающейся длительное время. В опыте при раздражении секреторных нервов можно получить отделение секрета и из обескровленной железы, однако количество слюны при этом будет незначительным, возбудимость нервов в этих условиях падает, и слюноотделение скоро прекращается.

Механизм работы секреторных клеток

Механизм слюноотделения сначала пытались объяснить как результат фильтрации жидкости из крови через клетки слюнной железы под влиянием усиленного притока крови и повышенного кровяного давления. Однако оказалось, что слюна выделяется и на отрезанной голове животного при раздражении секреторных нервов. Важнее же всего то, что давление слюны в протоке железы часто бывает выше кровяного давления в артериях.

Следовательно, не кровяное давление является причиной выхода воды из плазмы через сосуды и клетки железы в слюну. Объяснить секрецию слюны как следствие простой фильтрации невозможно. Для нормального слюноотделения, конечно, необходим приток крови, приносящий к железе необходимый материал и воду для выработки составных частей секрета, но, хотя этот приток крови и необходим для продолжительной работы желез, кровяное давление в сосудах не является причиной секреции. Выработку секрета нужно приписать деятельности самого железистого эпителия. Эта деятельность находит свое выражение в вышеописанных (стр. 288) изменениях, происходящих в железистых клетках.

Исходя из представления о раздельности процессов образования секрета и его выделения при помощи тока жидкости, Гейденгайн в 1868 г. выдвинул теорию секреции, согласно которой волокна черепномозговых нервов (парасимпатические) вызывают выделение воды и солей, а импульсы, проходящие по симпатическим волокнам, обусловливают выделение органических веществ. Нервные волокна, обусловливающие выделение воды и солей и по преимуществу проходящие в черепномозговом нерве, были названы Гейденгайном секреторными, волокна же, обусловливающие выделение органических веществ и преобладающие в симпатическом нерве, — трофическими. Различные соотношения между этими стимуляциями в каждом отдельном случае

обусловливают и различный характер слюноотделения. Что же касается количества солей в слюне, то, по Гейденгайну, оно находится в прямой зависимости от скорости секреции: усиление слюноотделения связано с увеличением содержания неорганических составных частей, количество которых при замедлении хода секреции, наоборот, уменьшается. Однако теория Гейденгайна не объясняет всех сторон деятельности слюнных желез и в ряде пунктов не подтверждается. На сегодняшний день общепризнанной теории механизма слюноотделения еще нет.

В последнее время взгляды на передачу возбуждения с нервных волокон на эффекторы значительно изменились. Прежде господствовала физическая точка зрения, согласно которой переход возбуждения с нерва на железу представляли как изменения поляризации разделительных поверхностей нервного и железистого аппарата. Ныне доказано, что при возбуждении секреторных нервов в крови, оттекающей от железы, обнаруживается особое химическое вещество, которое действует на железу возбуждающим образом, вызывая ряд химических превращений в железистой клетке. Раздражение chordae tympani вызывает секрецию не только подчелюстной железы, нервы которой сохранены, но также секрецию другой железы, у которой предварительно перерезаны нервы. Эти наблюдения говорят о том, что при возбуждении секреторных нервов в железе вырабатываются вещества, способные сами по себе вызвать секреторную деятельность, если они через кровь попадут в другую железу. Опробование этого вещества на разных тест-объектах показало, что данное вещество может быть уподоблено ацетилхолину. Имеются также указания, что, наряду с ацетилхолином, в железе вырабатывается вещество, более стойкое, чем ацетилхолин, которое и выделяется со слюной. Это вещество расширяет кровеносные сосуды и возбуждает деятельность желудочных желез.

Нервные импульсы оказывают влияние, как было уже указано, и на контрактильные (сократительные) элементы железы. Сокращение этих элементов продвигает накопленный секрет в мельчайших протоках железы. Продвижение секрета по секреторным капиллярам вызывает, надо полагать, раздражение интерорецептивных нервных аппаратов железы. Это возбуждение передается в центры, а оттуда бегут волны возбуждения на периферию к железистым клеткам и к сосудодвигательным (вазомоторным) аппаратам. Создается как бы круговой процесс, поддерживающий длительную работу железы.

Механические процессы в полости рта при принятии и переработке пищи

В полости рта, помимо химической обработки, происходит измельчение пищи и пропитывание ее слюной, а также перемещение сформированного пищевого комка к корню языка, вызывающее акт глотания, рефлекторно наступающий в ответ на раздражение пищевым комком рецепторов мягкого нёба.

Сосание. Когда рот закрыт, язык целиком заполняет полость рта и в ней создается давление ниже атмосферного на 2—4 мм водяного столба; нижняя челюсть пассивно прижата давлением воздуха. Сосание заключается в том, что при отсутствии сообщения полости рта с наружным воздухом давление во рту уменьшается вследствие опускания нижней челюсти и оттягивания языка вниз и назад (оттягивание языка можно сравнить с оттягиванием поршня в цилиндре насоса). Давление в полости рта может при этом быть ниже атмосферного на 100—150 мм водяного

столба. Когда ребенок сосет грудь матери, в разреженное пространство полости рта поступает молоко. При этом движения языка, губ и челюстей выполняются с помощью mm. genioglossi, sterno-hyoidei, sterno-thyreoidei и др. Указанные мышцы иннервируются лицевым нервом, мышцы нижней челюсти — тройничным и лицевым нервами, а мышечные волокна языка — язычным. Центростремительными нервами, раздражение которых стимулирует сосание, служат ветви V пары нервов.

Жевание. Жевание является сложным комплексом движений, осуществляющихся сокращением мускулатуры жевательных мышц (mm. masseteres, mm. pterygoidei externi et interni, mm. temporalis), а также мышц языка и щек. Жевание обеспечивает измельчение пищи, способствует лучшему смачиванию ее слюной и образованию пищевого комка.

У человека во время жевания совершаются разнообразные движения нижней челюсти, которая попеременно перемещается как в горизонтальной, так и в вертикальной плоскости. Благодаря этим движениям нижние

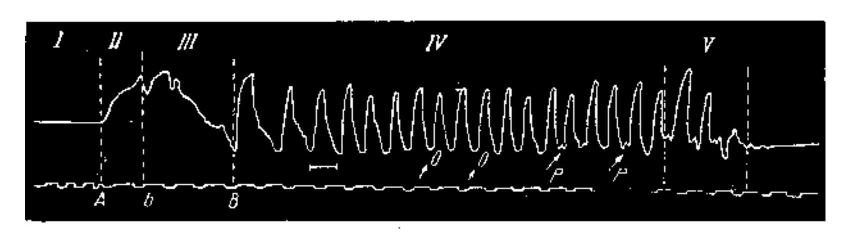


Рис. 121. Кимограмма одного жевательного периода у человека.

I — фаза покоя; *II* — фаза введения пищи в рот; *III* — ориентировочная фаза жевания; *IV* — основная фаза жевания; *V* — фаза формирования пищевого комка и глотания. Подъем *(АБ)* кривой соответствует открыванию рта, ее спуск *(БВ)* — закрыванию рта; *О* — момент смыкания зубных рядов и раздавливания пищи; *Р* — момент размалывания пищи (по И. С. Рубинову).

зубы приходят в соприкосновение с верхними. Передние зубы обеспечивают откусывание куска пищи; это осуществляется движением нижней челюсти вперед и назад. Раздавливание производится премолярами в результате поднятия нижней челюсти и смыкания зубных рядов; размалывание осуществляется молярами при горизонтальных смещениях нижней челюсти. Сокращениями мышц языка и щек обеспечивается подача пищи между зубными рядами. Мышцы губ замыкают ротовую полость, подают пищу в ротовую полость и препятствуют выпадению пищи изо рта.

Графическое изучение жевательных движений нижней челюсти позволяет установить определенную их повторяемость при пережевывании одного куска пищи; повторяющийся цикл этих движений носит название одного жевательного периода. Жевательный период складывается из пяти следующих друг за другом фаз: I фаза — покой, II — введение пищи в ротовую полость, III — ориентировочная фаза жевания, IV — основная фаза жевания, V — формирование пищевого комка и начало глотания (рис. 121). Соотношение продолжительности отдельных фаз жевательного периода и характер жевательных движений может изменяться в зависимости от размеров пищевого куска, его твердости, вкусовых особенностей пищи; оно представляет значительные индивидуальные особенности (рис. 122).

Наибольшее значение при жевании имеют механические свойства пищи, а следовательно, механическое раздражение полости рта.

Рефлекс жевания осуществляется при раздражении слизистой оболочки полости рта; импульсы от рецепторов проводятся по второй и третьей

ветви тройничного нерва. Рефлекторный центр жевания, непосредственно подчиненный кортикальным влияниям, расположен в продолговатом мозгу. Эфферентная иннервация жевательной мускулатуры осуществляется также ветвями тройничного нерва.

Большое значение в регуляции жевательных движений имеют образующиеся в продолжение всей жизни натуральные условные рефлексы. Так, в опытах И. С. Цитовича установлено, что у собак, выращенных

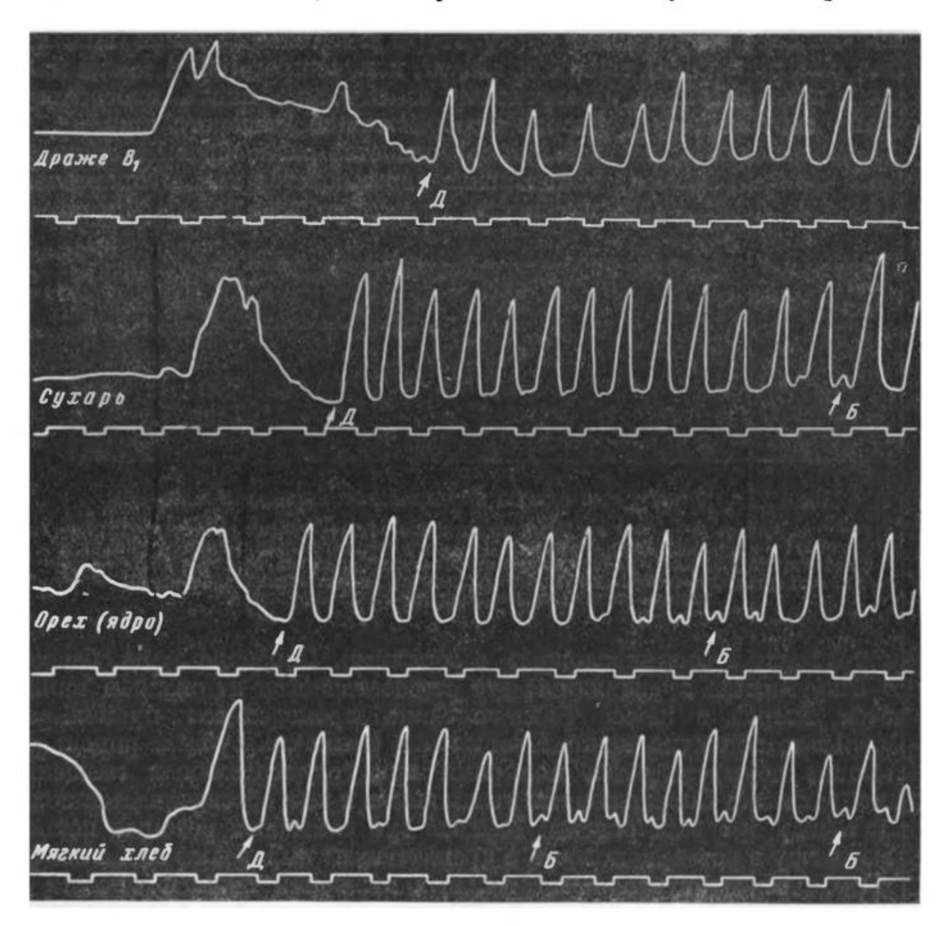


Рис. 122. Кимограмма жевательных движений человека при жевании веществ разной твердости (драже B_1, сухарь, ядро лесного ореха и мягкий хлеб).

Д — начало дробления пищи; *Б* — начало размалывания пищи (по И. С. Рубинову).

исключительно на жидкой пище (молоко), поедание кусков мяса происходило очень медленно.

У человека разжевывание мягкой пищи, следующее за разжевыванием твердой, вызывает появление жевательного периода, характерного для твердой пищи. Таким образом, доказано образование условных рефлексов на жевательные движения в связи с твердостью (консистенцией) пищи.

Жевательные движения оказывают влияние на отделение слюны, секреторную и моторную функции желудка. Жевание у человека повышает обмен веществ почти на 50% по сравнению с обменом веществ в организме

при состоянии покоя, влияет на кровообращение и мышечную работоспособность. Все эти влияния обусловлены сложными рефлексами, как условными, так и безусловными, составляющими основу воздействия акта еды на протекание физиологических функций в организме.

Для изучения жевания применяется исследование степени измельчения пищевого вещества (обычно ядра ореха) после определенного количества жевательных движений. Сила жевательной мускулатуры определяется специальными динамометрами (гнатодинамометры).

Глотание. Под актом глотания разумеется вся сумма двигательных реакций, благодаря которым пища переводится из полости рта через пищевод в желудок. При продвижении пищевого комка через начальную часть пищевода сохраняется возможность субъективных ощущений прохождения пищи. Начиная с последней трети пищевода, уже нет ощущения движения пищи. Вначале акт глотания происходит под влиянием высших отделов центральной нервной системы. Пищевой комок, сформированный путем измельчения пищи и ее пропитывания слюной, движениями языка передвигается к его спинке, где образуется желобок (сокращением мышц языка). Затем благодаря сокращению главным образом m. mylo-hyoidei происходит прижимание комка к твердому нёбу и перемещение его за верхние дужки в глотку. Наступающее при этом раздражение рецепторного аппарата мягкого нёба вызывает рефлекторное сокращение ряда мышц, в частности, мышц, приподнимающих мягкое нёбо. Вследствие этого полость рта отделяется от глоточного пространства. При поднятии нёбной занавески сокращениями mm. genio-hyoidei, tensoris veli palatini замыкается носоглоточное пространство (cavum pharyngo-nasale), где находятся хоаны и отверстия евстахиевых труб. Язык, проталкивая комок, надавливает на надгортанник, прикрывая вход в дыхательные пути; одновременно с этим подъязычная кость и гортань поднимаются кверху сокращениями mm. palatini, stylo-chyoidei, digastrici hyoidei. Всеми этими движениями вход в гортань плотно замыкается, возвращение пищи обратно в полость рта преграждается приподнявшимся корнем языка и прижатыми к нему нёбными дужками. Пищевой комок, находящийся теперь в полости глотки, может попасть только в отверстие пищевода, расширенное и придвинутое к полости глотки сокращениями mm. palatini и pterygoidei (рис. 123, слева).

После попадания комка в пищевод полость рта и глотки принимает исходную конфигурацию (рис. 123, справа).

Весь этот процесс замыкания воздухоносных путей и проскальзывания пищевого комка через глотку в пищевод мимо закрытого дыхательного горла совершается очень быстро. Приблизительно через 0,3—0,5 секунды после начала глотания (принимая за таковое сокращение mm. mylohyoidei, прижимающее язык с находящимся на нем комком к твердому нёбу) пища уже находится в пищеводе, причем дыхательные пути опять открываются. Но в начале осуществления всякого акта глотания дыхательные пути обязательно закрыты; следовательно, при каждом глотке в течение нескольких десятых долей секунды ни вдох, ни выдох невозможны.

Пищевод представляет собой трубку с мышечными стенками, причем в верхней его части мускулатура — поперечнополосатая, в средней — и поперечнополосатая и гладкая, а в нижней — только гладкая. Вне акта глотания эта мускулатура находится в состоянии некоторого тонического сокращения. Очень вероятно, что в первый момент глотания происходит торможение этого тонического сокращения, а значит, расслабление пищевода.

Если глотается жидкость, то давления, произведенного задней частью языка, достаточно, чтобы протолкнуть ее в расслабленный пищевод, до нижнего конца которого она доходит через 2—3 секунды. Отсюда поступление в желудок происходит тонкой струей. При быстро следующих друг за другом глотках пищевод все время остается расслабленным и жидкость протекает по нему под влиянием давления, созданного в глотке, и силы тяжести.

Иначе обстоит дело при глотании более или менее плотного пищевого комка. В этом случае прохождение пищи из нижней части глотки в пищевод облегчается сокращениями среднего и нижнего констрикторов глотки. Прохождение же пищи по пищеводу происходит вследствие его перистальтических движений, напоминающих движения червя: отдел

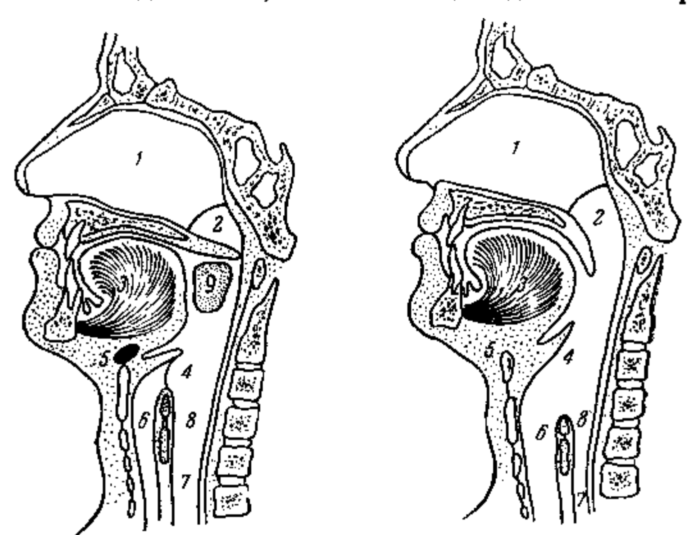


Рис. 123. Сагиттальный разрез полости рта и области носоглотки: слева — во время глотания, справа — вне глотания.

1 — полость носа; *2* — мягкое нёбо; *3* — язык; *4* — надгортанник; *5* — подъязычная кость; *6* — щитовидный хрящ; *7* — пищевод; *8* — нижняя часть глотки.

Слева — изменения в полости глотки во время глотания: пищевой комок *(9)* в глотке, мягкое нёбо отделяет носоглотку; язык и гортань приподняты; вход в последнюю прикрыт (по Артюсу).

пищевода, лежащий непосредственно выше пищевого комка, сокращается, а нижележащий отдел расслабляется, и комок как бы продавливается в раскрывающийся перед ним отдел пищевода. Это прохождение комка по пищеводу до желудка занимает 6—8 секунд. Глотание заканчивается расслаблением мышечного затвора у входа в желудок.

Глотание является типичным сложнорефлекторным актом. Сокращение, как и задерживание сокращения мускулатуры верхнего отдела глотательного аппарата, до мягкого нёба осуществляется при участии коры мозга. С момента поступления пищи за нёбные дужки процесс становится независимым от коры мозга — непроизвольным.

Обязательным условием глотания являются возбуждение рецепторов мягкого нёба. Если смазать мягкое нёбо новокаином, то глотание становится невозможным, пока не исчезает анестезия. Раздражение рецепторов мягкого нёба передается в продолговатый мозг, где оно перебрасывается на эфферентные невроны n. trigemini, n. hypoglossi, n. accessorii spinalis и n. vagi, иннервирующие m. mylo-hyoideus, язык, мышцы глотки

и гортани. Пищевой комок, поступивший вследствие сокращения этих мышц в пищевод, возбуждает рецепторы его слизистой оболочки, что опять-таки рефлекторно вызывает сокращение мускулатуры пищевода, иннервируемой волокнами блуждающего и симпатического нервов. Возбуждение рецепторов мышц, сокращающихся в верхней части пищевода, рефлекторно вызывает расслабление нижележащего отдела.

Мы имеем, таким образом, в акте глотания как бы ряд звеньев, каждое из которых состоит из ряда процессов, причем осуществление предыдущего звена ведет к возбуждению рецепторов, рефлекторно стимулирующих последующую фазу процесса.

Сложный акт координированного действия мускулатуры пищевода, а также и других мышц, участвующих в глотательном акте, осуществляется благодаря сложным отношениям в различных отделах центральной нервной системы, начиная с продолговатого мозга и кончая корой больших полушарий головного мозга. Последний неврон, который посылает эфферентные волокна к глотательным мышцам, лежит в продолговатом мозгу. Его разрушение делает глотание невозможным; поэтому считают, что центр глотания находится в продолговатом мозгу.

Во время глотания тормозится возбуждение дыхательного центра (позыв к вдоху подавляется) и происходит некоторое учащение сердцебиений. Сокращение мускулатуры глотки и пищевода посредством интерорецепторов стимулирует сокращение и мускулатуры желудка.

ГЛАВА 26
ПИЩЕВАРЕНИЕ В ЖЕЛУДКЕ

Из пищевода пища поступает в желудок и находится здесь продолжительное время, подвергаясь механической обработке и химическому действию желудочного сока.

Желудок человека может вмещать несколько килограммов пищевых веществ и воды. Общий вес пищи, проглоченной некоторыми животными, составляет десятки килограммов.

Слизистая оболочка желудка усеяна мелкими железками, микроскопические выводные отверстия которых можно видеть по всей слизистой, начиная от входа (cardia) и до выходной, пилорической части желудка. Многочисленные (около 14 000 000) железки рассеяны в слизистой неравномерно и их строение не везде одинаково. В области малой кривизны, в дне и теле желудка эти железки состоят из трех родов клеток: г л а в н ы х, составляющих основную массу паренхимы железы, д о б а в о ч н ы х, по строению напоминающих слизистые клетки, и о б к л а д о ч н ы х, разбросанных вдоль железистой трубки. Обкладочные клетки окружены сетью капилляров, проникающих и к главным клеткам. Железы области привратника не имеют обкладочных клеток. Считается весьма вероятным, что некоторые ферменты вырабатываются только главными клетками, а соляная кислота вырабатывается только обкладочными клетками. По данным Ю. М. Лазовского, между этими видами клеток существует, однако, тесная связь, так как в эмбриональном развитии главные клетки развиваются из добавочных, а при некоторых условиях могут и во взрослом организме вновь приобретать исходные свойства, выделяя тогда не серозный секрет, а слизь.

Мощная мускулатура желудка в различных его частях развита неодинаково. В пилорической, например, части сильно выражен циркулярный мышечный слой.

Методы исследования желудочной секреции

Старые методы добывания секрета желудочных желез, например, приготовление настоев на слизистой оболочке желудка, не давали возможности получить натуральный желудочный сок. Не привели к существенным выводам и отдельные наблюдения (в конце XVIII и начале XIX в.) над больными с фистулой желудка. Очень важными были исследования Бомона, который длительно (с 1825 по 1838 г.) наблюдал канадского охотника, имевшего фистулу желудка, образовавшуюся от огнестрельной раны. Однако чистого желудочного сока Бомону не удалось получить. Не удалось получить чистого сока также Басову и Блондло, первый из них в 1842 г. (в Москве), второй в 1843 г. в Париже наложил собакам искусственные фистулы желудка. Через вшитую в желудок трубку (фистульную трубку, рис. 124) нельзя было собрать чистый желудочный сок, так как к желудочному содержимому всегда примешивалась слюна и пища.

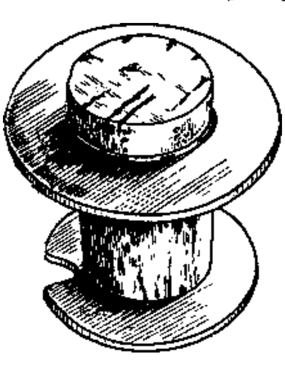


Рис. 124. Желудочная фистульная трубка.

Получение чистого желудочного сока в большом количестве стало возможным лишь тогда, когда Павлов и Шумова-Симановская в 1889 г. присоединили к наложению желудочной фистулы операцию так называемой эзофаготомии.

Эта операция состоит в том, что пищевод в шейной части перерезается, причем перерезанные концы пищевода вживляются по углам кожной раны. Когда такая собака ест, то вся пища с выделенной на нее слюной вываливается через выведенный на шею конец пищевода и не попадает

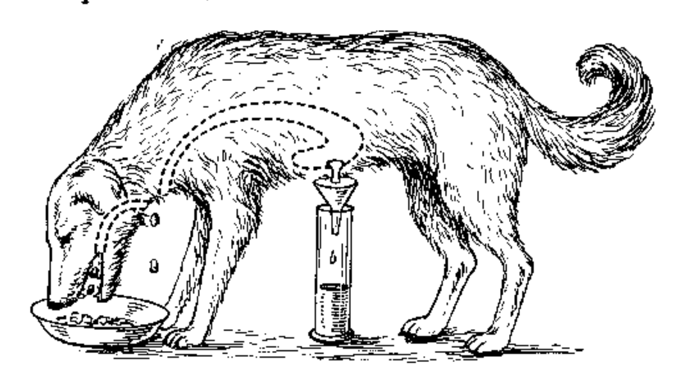


Рис. 125. Мнимое кормление эзофаготомированной собаки с фистулой желудка.

в желудок (опыт «мнимого кормления», рис. 125). Мнимое кормление вызывает выделение через желудочную фистулу огромного количества чистого, не смешанного ни с пищей, ни со слюной желудочного сока [1].

[1] В Институте экспериментальной медицины (в Ленинграде) по инициативе И. П. Павлова была организована «фабрика» желудочного сока. Она действует поныне. На «фабрике» ежедневно проводится мнимое кормление эзофаготомированных собак. Проглатываемые куски мяса вываливаются и затем снова глотаются животными, так что небольшим количеством мяса можно обеспечить мнимое кормление в течение часа и более. При этом у каждого животного удается собрать около литра чистого

Способ, предложенный Павловым, давал возможность получать неограниченные количества желудочного сока; но этот метод не позволял изучать отделение желудочного сока в нормальных условиях, когда принятая пища находится долгое время в желудке.

Для изучения секреции желудочного сока Гейденгайн в 1878 г. предложил способ, состоящий в образовании у собаки «маленького желудочка», образуемого из лоскута, вырезанного из стенки желудка (рис. 126, слева). Целость большого желудка восстанавливалась швами, и желудочное пищеварение могло протекать нормально. При этой методике съеденная пища не попадала в изолированный маленький желудочек, а сок, выделяющийся оттуда наружу (через образованное в коже отверстие), был свободен от примесей. Однако способ Гейденгайна страдал весьма существенным недостатком, так как при вырезывании из стенки

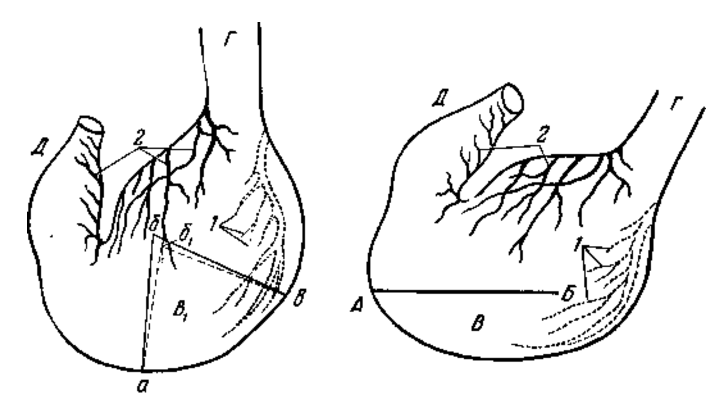


Рис. 126. Разрезы для образования изолированных желудочков по И. П. Павлову (справа) и по Р. Гейденгайну (слева).

Г — пищевод; *Д* — привратник; *1* и *2* — соответственно переднее и заднее желудочное сплетение блуждающего нерва; *В* и $В_1$ — лоскуты желудочной стенки, из которых выкраивается изолированный (маленький) желудочек; *АБ* — разрез по Павлову, сохраняющий показанные пунктиром нервные волокна, идущие к лоскуту *В*; $абб_1в$ — разрез по Гейденгайну, пересекающий нервные волокна, идущие к лоскуту $В_1$.

желудка лоскута, необходимого для образования из него маленького желудочка, нервные проводники перерезались и маленький желудочек оказывался денервированным.

Этот недостаток операции Гейденгайна был устранен Павловым, предложившим в 1894 г. совершенно новый способ выкраивания у собаки маленького желудочка, при котором его иннервация не нарушалась. Павлов делал разрез для выкраивания лоскута параллельно ходу нервных волокон (рис. 126, справа). Между образованным этим разрезом лоскутом и остальной частью желудка оставался мостик из серозно-мышечного слоя, в толще которого проходили ветви блуждающего нерва и сосуды, направляющиеся в маленький желудочек. Отгораживание маленького желудочка от большого производилось только за счет слизистой оболочки. Изолированный желудочек представлен на рис. 127.

желудочного сока, который после дополнительной очистки с большим успехом применяется в клинике при расстройствах желудочной секреции. Эзофаготомированные собаки живут годами. Их питание производится путем вкладывания твердой пищи в желудок через фистулу; жидкость вливается через нижнее отверстие пищевода.

После выздоровления оперированного животного можно было наблюдать за отделением чистого желудочного сока из маленького желудочка, сохранившего обычную иннервацию. Функция большого желудка после вырезания лоскута для малого страдает весьма незначительно, так как поверхность слизистой оболочки изолированного желудочка обычно не превышает $^1/_{10}$—$^1/_{15}$ части всей слизистой оболочки желудка. Наряду с этим, маленький желудочек, сохраняя иннервацию и питание через нервы и сосуды, проходящие к нему в подслизистой и мышечной оболочке, как показали многочисленные проверки, точно отражает работу большого желудка.

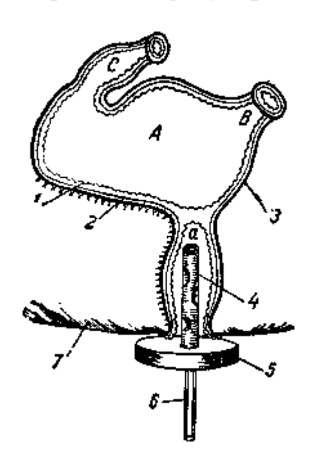


Рис. 127. Изолированный «малый желудочек» (по И. П. Павлову).

1 — слизистая оболочка; *2* — мышечный слой; *3* — серозный слой; *4* — каучуковая трубка на пробке *(5)* со стеклянной трубочкой *(6)* для вытекания сока из полости малого желудочка *(a)*; *7* — кожа брюшной стенки. Между полостями малого *(a)* и большого *(A)* желудков находится полностью разъединяющая их двойная прослойка из слизистой оболочки; волокна n. vagi не перерезаны; с левой стороны большого и малого желудочка виден шов, наложенный на мышечный и серозный слои. *B* — вход в желудок; *C* — пилорический отдел желудка.

Выкраивание маленького желудочка производилось из большой кривизны желудка, а также из его пилорической части. В последнее время в лаборатории, руководимой Быковым, по методу Павлова на одной и той же собаке были образованы маленький желудочек из лоскута малой кривизны желудка и второй маленький желудочек из лоскута большой кривизны. На оперированных таким образом животных можно наблюдать отделение желез, расположенных в различных областях слизистой, а также изучить взаимоотношение секреторной деятельности различных частей желудка.

Павловская операция маленького желудочка — это шедевр оперативного искусства, связанного с физиологическим экспериментом. До настоящего времени у нас и во всех лабораториях мира этот способ изучения секреции желудочных желез является наиболее совершенным.

У человека для получения желудочного сока и изучения хода секреции пользуются зондом, т. е. резиновой трубкой, которая вводится через пищевод (заглатывается). Содержимое желудка откачивается через зонд либо однократно после дачи так называемого пробного завтрака (например, завтрака Боас-Эвальда — 50 г сухарей и стакан чаю без сахара), либо многократно в течение 2—3 часов после введения в желудок через зонд какого-нибудь раздражителя (бульона, овощного сока, слабого раствора спирта, 5% раствора кофеина).

Чистый желудочный сок, не содержащий примесей, легко получить у человека при механическом раздражении желудочной стенки. Для этого вводят в желудок двойной зонд (рис. 128). На один из них надет круглый баллончик, раздувая который, производят механическое раздражение желудка; через другой зонд выкачивается выделяющийся чистый желудочный сок. Этот способ, разработанный в лаборатории, руководимой Быковым, дает возможность получить за 2 часа около 100—300 мл и даже до 1000 мл чистого сока и проследить весь ход его секреции. В последнее время усовершенствование этого метода позволило одновременно определять секреторную и двигательную функции желудка у человека, что имеет большое значение для диагностики заболеваний органов пищеварения (Курцин).

Состав желудочного сока

Чистый желудочный сок человека и животных (собаки, кошки) представляет бесцветную прозрачную жидкость кислой реакции (pH = 0,8—1,0) благодаря содержанию в соке соляной кислоты (0,2—0,5%). Удельный вес его низкий; у человека он равен 1,0083—1,0086. Желудочный сок содержит небольшое количество слизи, колеблющееся в зависимости от рода раздражителя, вызвавшего его отделение.

Из неорганических составных частей желудочного сока на первом месте стоят хлористые соли K и Na; кроме того, следует назвать хлористый аммоний и небольшое количество фосфатов и сульфатов. Из ка-

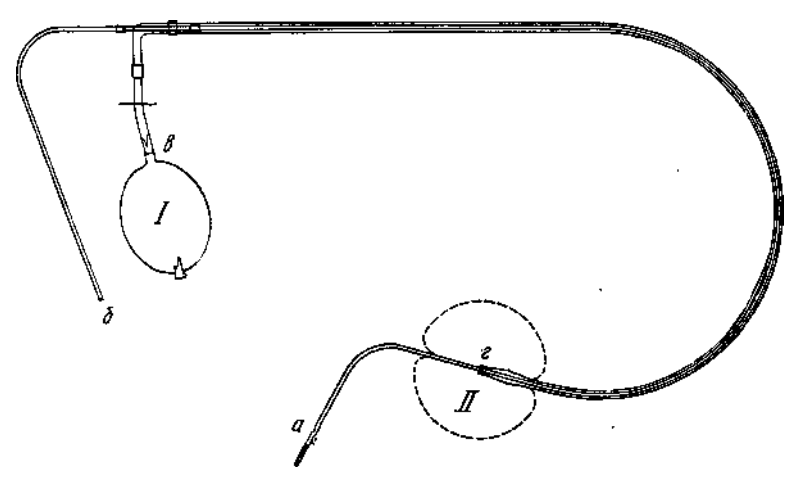


Рис. 128. Двойной желудочный зонд для собирания желудочного сока, отделяемого на механическое раздражение желудка.

По внутреннему зонду *аб* желудочный сок выделяется наружу (через отверстие *б*). Через наружный зонд *вг* воздух, накачиваемый сжатием груши I, поступает в растягиваемый им балон II, введенный в желудок (по И. Т. Курцину).

тионов, помимо Na и K, имеется небольшое количество Mg и Ca. У человека обнаруживаются также следы роданистых соединений.

Из органических составных частей в желудочном соке имеются прежде всего белковые соединения, затем в небольших количествах молочная кислота, глюкоза, креатин — фосфорная и аденозинфосфорная кислота, мочевина, мочевая кислота. Молочная кислота и другие соединения ранее считались не продуктами, образующимися при секреции желудочного сока, а примесями, возникшими в результате брожения. Исследования В. М. Васюточкина установили, однако, что эти соединения представляют продукты, образующиеся во время нормальной выработки желудочного сока.

Белковую часть органических веществ желудочного сока составляют главным образом ферменты, из которых наиболее важным является п е п с и н, расщепляющий белки на альбумозы и пептоны. Главные клетки слизистой желудка вырабатывают пепсин в неактивном (зимогенном) состоянии; в активную форму пепсин переходит только при воздействии на него кислоты. При щелочной реакции пепсин совершенно неактивен. Содержание пепсина в желудочном соке определяется по его действию на белки; для этой цели часто применяется способ, разработанный Меттом в лаборатории Павлова (белковые палочки).

Кроме пепсина, в состав желудочного сока в раннем возрасте входит еще сычужный фермент — химозин; этот фермент створаживает молоко в кислой, нейтральной и щелочной среде. Павлов установил, что створаживание молока желудочным соком взрослого организма осуществляется за счет действия не химозина, а пепсина.

Третий фермент желудочного сока — липаза. Под влиянием липазы происходит расщепление нейтральных жиров на жирные кислоты и глицерин. В желудке взрослого человека липолитическое действие выражено слабо, у грудных детей этот процесс имеет большое значение. Существенно и то обстоятельство, что в желудочном содержимом могут действовать липолитические ферменты, заброшенные из кишечника.

Благодаря большому содержанию соляной кислоты желудочный сок обладает бактерицидным действием.

Соляная кислота желудочного сока выделяется клетками слизистой оболочки желудка в одной и той же концентрации, хотя сок, изливающийся наружу, имеет различное содержание соляной кислоты. Это зависит, как показали опыты лаборатории Павлова, от различной скорости выделения. При медленном отделении желудочного сока он в большой мере нейтрализуется щелочной слизью, выделяемой добавочными клетками слизистой оболочки желудка; при быстром отделении его нейтрализация слизью почти не происходит. Не исключена возможность, что содержание HCl регулируется и в самом ходе секреторного процесса в различных железистых клетках.

Слизистая оболочка малой кривизны вырабатывает сок, который расщепляет белок сильнее, чем сок, выделяемый железами большой кривизны.

Пилорический сок, имеющий щелочную реакцию (pH=7,8—8,4) и содержащий неактивный (при указанной величине pH) пепсин, переваривает белки только при условии прибавления 0,2—0,5% раствора соляной или другой какой-либо кислоты. Переваривающая сила этого сока не велика; имеющиеся в нем комочки слизи содержат ферментов больше, чем жидкая часть сока.

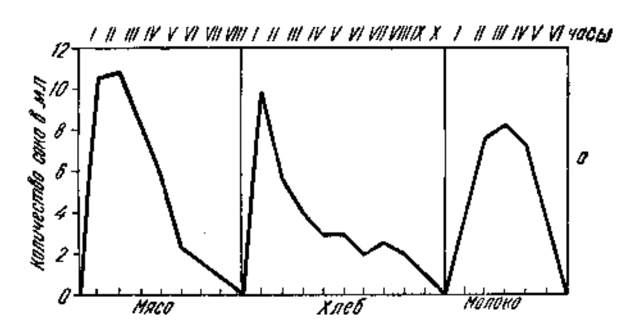
Желудочный сок переваривает различные ткани, в том числе и вырезанную стенку желудка. Вместе с тем до сих пор не вполне ясно, почему в самом организме желудочная стенка не переваривается отделяемым ею желудочным соком. На этот счет существует несколько взглядов: одни считают, что слизь, покрывающая желудочную стенку, является защитной оболочкой; по мнению других, циркулирующая в железах кровь щелочной реакции препятствует действию пепсина; третьи признают наличие в стенках желудка фермента — антипепсина, парализующего действие пепсина. Возможно также, что желудочный сок в норме не действует на слизистую оболочку оттого, что в липоидах клеточной оболочки соляная кислота, активирующая пепсин, переходит в малодиссоциированное состояние, будучи сильно диссоциированной лишь в водном растворе.

Вопрос о причинах, препятствующих перевариванию желудочной стенки желудочным соком, очень существен, потому что их выяснение помогло бы в изучении такой довольно распространенной болезни, как язвенная болезнь, которая возникает тогда, когда в каком-нибудь участке желудка (чаще всего на малой кривизне) происходит нарушение нормальной деятельности железистого аппарата. Как было указано выше, работа желез протекает под влиянием нервных стимулов, идущих как от низших отделов центральной нервной системы, так главным образом и от высших ее отделов, из нервных клеток, приходящих в состояние возбуждения от раздражений рецепторов, заложенных в самих органах (от интерорецеп-

торов), или от бесчисленного множества экстерорецепторов (глаз, ухо, нос, кожа и т. д.), т. е. от рецепторов, через которые образуются новые индивидуально выработанные условные рефлексы. Нарушение этого сложного регуляторного аппарата, главным образом в его наиболее возбудимой части — в центральной нервной системе, и приводит к нарушению секреторного процесса. Так возникает большая часть патологических процессов в деятельности секреторного и моторного аппаратов желудка. Вместе с нарушением работы желез происходит и нарушение в снабжении желез питательным материалом вследствие изменения состояния кровеносных и лимфатических сосудов.

Секреция желудочного сока

Павловым установлено, что железы желудка работают не непрерывно, а только под влиянием особых раздражителей. В лабораторных условиях и в клинике некоторые исследователи находили сок в желудке и натощак, без применения каких-либо раздражителей, но тщательная проверка подобных наблюдений приводила к убеждению, что при так называемой «спонтанной секреции» налицо либо действие раздражителей, так или иначе связанных с едой, либо секреция, связанная с раздражением механорецепторов желудка, либо, наконец, секреция, вызываемая продуктами, образующимися при различных патологических изменениях в организме, например, при абсцессе, остеомиэлите и других заболеваниях (исследования лаборатории, руководимой И. П. Разенковым).



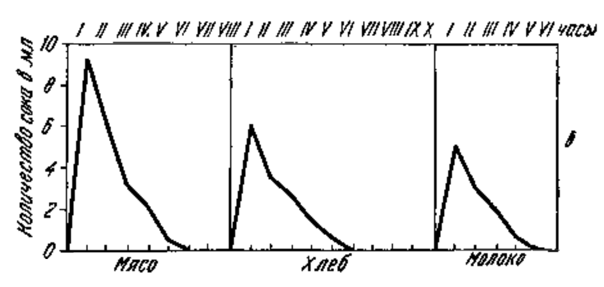


Рис. 129. Секреция желудочного сока у собаки на разную пищу: вверху из маленького желудочка большой кривизны (по И. П. Павлову); внизу из маленького желудочка малой кривизны (по К. М. Быкову).

Реакция содержимого желудка при отсутствии раздражителя, вызывающего секрецию, обычно щелочная благодаря присутствию слизи, непрерывно отделяемой добавочными клетками желудочных желез. В содержимом желудка, добытом при помощи зонда, почти всегда обнаруживаются также соки и содержимое кишечника, заброшенные сюда из двенадцатиперстной кишки.

Агентом, вызывающим секрецию желудочного сока, является прежде всего комплекс раздражителей, связанных с актом еды, т. е. раздражение рецепторов полости рта и рецепторов, возбуждаемых натуральными условными раздражителями (вид пищи, ее запах и т. д.). В том, что акт еды вызывает секрецию желудочных желез независимо от поступления пищи в желудок, легче всего убедиться, зарегистрировав желудочное сокоот-

деление при «мнимом кормлении» эзофаготомированной собаки, у которой пища в желудок не попадает. При мнимом кормлении, а также при обычном съедании пищи секреция желудочного сока начинается спустя 5—6 минут после того, как животному дают еду или начинают дразнить показыванием пищи или ее запахом. Этот интервал между действием пищевого раздражителя и началом секреции обычно называется л а т е н т н ы м п е р и о д о м желудочной секреции.

Раз начавшись, сокоотделение быстро усиливается и доходит до максимума в течение первой или второй четверти часа после еды. При этом каждому сорту пищи соответствует свой ход сокоотделения. Если дать животному съесть 200 г сырого мяса или 200 г белого хлеба, или 600 мл молока, то можно убедиться, что каждому сорту пищи соответствует определенный латентный период, что ход секреции различен во всех трех случаях и что в каждом случае выделяется различное количество сока за

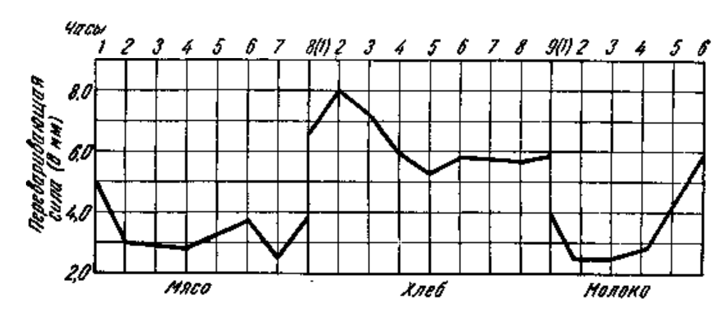


Рис. 130. Колебание по часам переваривающей силы желудочного сока.

Переваривающая сила сока выражается по способу Метта в миллиметрах переваренного белка, заключенного в меттовские трубочки (по И. П. Павлову).

весь секреторный период. Наступающая через 5—9 минут после начала еды мяса и хлеба секреция достигает наибольшей величины в течение первого часа, т. е. очень быстро (особенно при еде мяса); затем, после поедания мяса на третьем часу, а хлеба — уже на втором часу, секреция значительно уменьшается, оставаясь в последнем случае долгое время на низких цифрах. После кормления молоком секреция усиливается постепенно, достигает максимальных цифр только ко второму или третьему часу, а затем постепенно спадает до нуля. Продолжительность секреторного периода после приема указанных пищевых средств также различна: в среднем после поедания мяса 6—7 часов, хлеба — 8—10 часов и молока — 6 часов (рис. 129, *а*). Больше всего сока по общему количеству выделяется на мясо, значительно меньше — на хлеб и молоко. Параллельно с количеством сока колеблется и его кислотность.

Каждому сорту пищи соответствует сок определенной переваривающей силы (рис. 130).

Кривая отделения сока из маленького желудочка, выкроенного из малой кривизны, имеет своеобразный ход (рис. 129, *б*).

Зависимость секреции желудочного сока от рода раздражителя можно выразить в таблице, изображающей интенсивность влияния разных пищевых средств на различные стороны желудочной секреции (табл. 10).

Количество сока, отделяющегося за весь секреторный период п р и о д н о м и т о м ж е с о р т е п и щ и, прямо пропорционально

количеству съеденной пищи; при увеличении количества пищи вдвое — увеличивается в два раза и количество выделяемого сока. Время же пребывания пищи в желудке приблизительно пропорционально квадратному корню из количества пищи.

Таблица 10

Количество сока	Кислотность сока	Переваривающая сила сока	Продолжительность отделения сока
На мясо больше, чем на хлеб	На мясо больше, чем на молоко	На хлеб больше, чем на мясо	На хлеб больше, чем на мясо
На хлеб больше, чем на молоко	На молоко больше, чем на хлеб	На мясо больше, чем на молоко	На мясо больше, чем на молоко
На молоко меньше, чем на мясо или хлеб	На хлеб меньше, чем на мясо или молоко	На молоко меньше, чем на хлеб или мясо	На молоко меньше, чем на хлеб или мясо

Механизм отделения желудочного сока

Сложнорефлекторная фаза желудочной секреции

Вышеприведенные данные и кривые, показывающие ход секреции желудочных желез при приеме различных пищевых веществ, требуют анализа механизмов, обусловливающих желудочную секрецию. Фактом, из которого нужно исходить для понимания этого механизма, является обильная секреция желудочного сока при мнимом кормлении, т. е. при раздражении рецепторов полости рта и глотки пищевыми веществами (до желудка пища здесь не доходит, так как ее куски вываливаются через перерезанный пищевод). Кроме рецепторов полости рта и глотки, при еде раздражаются одновременно и обонятельный, и зрительный рецепторы. Обильная секреция желудочного сока при раздражении пищей полости рта, при ее жевании и глотании доказана также на людях, которым, вследствие непроходимости пищевода, для обеспечения возможности питания была сделана фистула желудка. Если такой человек жует и проглатывает пищу, которая, не доходя до желудка, извергается обратно, то выделяется большое количество чистого желудочного сока (за час до 100 мл).

Отделение желудочного сока в результате раздражения рецепторов полости рта при акте еды является безусловным рефлексом, но одновременно проявляются и условные рефлексы, связанные с действием пищи на вкусовые, обонятельные, зрительные и другие рецепторы.

Эфферентные волокна, иннервирующие желудочные железы, идут в стволе блуждающего нерва. После перерезки на шее обоих блуждающих нервов сокоотделение из желудка при мнимом кормлении больше не происходит. Раздражение же блуждающего нерва в остром опыте вызывает, как установил Павлов, обильную секрецию желудочных желез. Стало быть, отделение желудочного сока в результате раздражения пищей рецепторов полости рта является безусловным рефлексом, рефлекторную дугу которого составляют: а) рецепторы полости рта и другие рецепторы; б) афферентные волокна, идущие от этих рецепторов в составе n. lingualis, n. glosso-pharingei, r. laryngei superioris

и других афферентных проводников; в) рефлекторный центр в области продолговатого мозга и вышележащие центры, включительно до коры больших полушарий головного мозга; г) эфферентные парасимпатические волокна, которые идут в стволе n. vagi и прерываются у ганглиозных клеток, лежащих в стенке самого желудка (в ауэрбаховском сплетении).

Секреторные волокна к желудочным железам идут также в составе чревного нерва — это волокна симпатические. Их раздражение в остром опыте вызывает небольшую секрецию желудочных желез (Ю. В. Фольборт). Перерезка волокон, однако, не отражается заметно на желудочной секреции; вместе с тем этих волокон в случае перерезки n. vagi не достаточно, чтобы обеспечить нормальную секрецию желудочных желез при акте еды. Следует отметить, что перерезка чревных нервов резко сказывается на образовании в желудке слизи, которое при этом увеличивается не только в добавочных, но и в главных клетках (лаборатория, руководимая И. П. Разенковым).

Желудочная секреция при виде и запахе пищи является результатом натурального условного рефлекса, возникающего с дистантных рецепторов и выработанного на базе безусловного рефлекса, вызванного раздражением полости рта, при участии коры больших полушарий мозга. Желудочный сок, отделяемый при виде и запахе пищи, вообще при действии пищевых сигналов, часто называется «запальным соком», так как он может выделиться еще и до приема самой еды. Его количество и кислотность несколько ниже, чем при секреции, вызванной едой. В норме желудочное сокоотделение при акте еды обусловлено наличием как условных, так и безусловных пищевых рефлексов, почему эта фаза отделения называется *сложнорефлекторной фазой*.

Сокоотделение в желудке в периоде сложнорефлекторной фазы может быть легко заторможено, например, болевыми раздражениями.

Вторая фаза отделения желудочного сока (влияние механического раздражения на секрецию желудка). Существовал давний спор о том, является ли механический фактор раздражителем желудочных желез. Некоторые физиологи и многие клиницисты, пользуясь зондом для откачивания сока из желудка натощак, указывали на значение механического раздражения для возбуждения желез желудка. И. П. Павлов сначала оспаривал этот факт, однако С. И. Чечулин на собаках (в лаборатории, руководимой Разенковым), а затем Курцин и Слупский путем наблюдений на людях доказали, что механическое раздражение слизистой оболочки желудка вызывает деятельность желудочных желез. При раздувании баллончика (из очень тонкой резины), введенного в желудок, обильное отделение желудочного сока у людей начинается приблизительно через 5 минут после начала механического раздражения (ход отделения желудочного сока при механическом раздражении его стенки показан на рис. 131). Сокоотделение начинается сразу большим подъемом кривой и держится на высоком уровне до тех пор, пока баллончик раздут. Как только баллон при выпускании из него воздуха спадается, отделение сока быстро заканчивается. Если человеку показать вкусную еду и одновременно в его желудке раздуть предварительно введенный туда баллончик, то количество изливающегося при этом желудочного сока значительно увеличивается по сравнению с сокоотделением, происходящим при одном показывании еды. Очевидно, при показе еды и введении баллончика действует целый комплекс раздражений — со стороны рецепторов зрения, обоняния и рецепторов стенки желудка.

Чечулин показал, что секреция желудочных желез в ответ на механическое раздражение слизистой оболочки вызывается рефлекторным путем вследствие возбуждения рецепторных аппаратов, заложенных глубоко в стенке желудка. Эфферентные волокна, возбуждающие секрецию в ответ на раздражение этих рецепторов, идут в стволе n. vagi.

Во время сна и наркоза механическое раздражение желудка вызывает гораздо меньшую секрецию желудочных желез, чем у бодрствующего человека. Можно допустить, что раздражение рецепторов (интерорецепторов) желудка не только вызывает безусловный рефлекс вследствие переброски возбуждения с афферентных путей на клеточные тела эфферентных невронов n. vagi в продолговатом мозгу, но действует так же, как сигнал того безусловного рефлекса, который всегда вызывается как актом еды, так и механическим раздражением желудка. Следовательно, и при механическом раздражении возбуждение желез можно считать сложным рефлекторным актом, включающим в себя как безусловный, так и условный рефлексы.

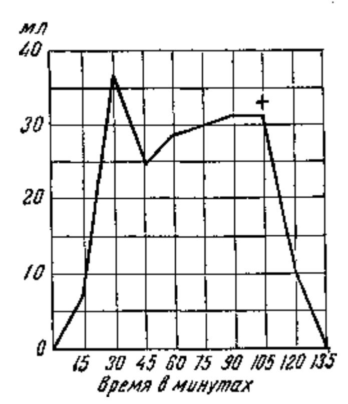


Рис. 131. Кривая секреции чистого желудочного сока при механическом раздражении желудка у человека с гастроэзофаготомией.

При знаке + раздражение, заключавшееся в раздувании введенного в желудок баллончика, прекращено (по И. Т. Курцину).

Из сказанного следует, что к раздражителям при акте еды присоединяется второй мощный возбудитель рефлекторной природы — механическое раздражение от наполнения желудка пищей различной консистенции и объема.

Свойства желез малой кривизны желудка. Секреция в малом желудочке, выкроенном (с сохранением иннервации по Павлову) из лоскута малой кривизны, начинается и заканчивается скорее, чем секреция клеток большой кривизны (лаборатория, руководимая Быковым). Сок из желез малой кривизны богаче ферментами. Очевидно, секреторный процесс в желудке всегда начинается в железах малой кривизны, а затем распространяется на другие части слизистой оболочки. Малую кривизну можно в этом отношении считать ведущей частью секреторного аппарата желудка. С этим согласуется также то, что, по данным морфологического исследования (лаборатория, руководимая Разенковым), максимальные сдвиги в структуре железистых клеток после длительной секреции (при мнимом кормлении) отмечаются именно в железах малой кривизны. Выражаются эти изменения главным образом в обеднении клеток гранулами.

Химические возбудители желудочной секреции

Помимо механического раздражения, возбуждение желез желудка происходит под влиянием химических агентов, находящихся в самом пищевом веществе или образующихся из него при переваривании и последующем поступлении в кровь.

Существование химических агентов, возбуждающих секрецию желудка, доказывается тем, что вкладывание прямо в желудок мяса и других веществ вызывает спустя, правда, довольно долгое время (30—60 минут) секрецию сока. *Так как в этом опыте возбуждение рецепторов полости* рта и действие условных пищевых раздражителей исключено совершенно

и так как эта секреция наблюдается и в денервированном желудке, то надо допустить, что отделение сока вызвано здесь какими-то **химическими агентами**, действующими через кровь прежде всего, повидимому, на нервный аппарат самих секреторных клеток.

Отделение желудочного сока при действии химических раздражителей наступает в результате введения в желудок ряда пищевых веществ, а именно: 1) продуктов переваривания белков (пептонов); 2) экстрактивных (т. е. растворимых в воде) веществ, содержащихся в мясе, овощах; 3) слабого раствора алкоголя. В малом количестве отделяется желудочный сок при введении в желудок воды, слюны, желчи, слабых растворов кислот. Наиболее сильным сокогонным действием из пищевых веществ, содержащих химические раздражители, обладают крепкий бульон, уха, навары овощей.

Механизм действия химических раздражителей заключается в следующем: при введении в желудок указанных веществ в кровь поступают какие-то соединения, которые, приносясь с кровью к нервно-железистому аппарату желудка, действуют на него раздражающим образом. Природа этих веществ, действующих гуморальным путем, не вполне ясна. Разенков показал, что достаточно ввести в кровь голодной собаки кровь собаки накормленной, чтобы вызвать у первой желудочную секрецию. Поэтому Разенков считает, что возбуждающим действием на железистые клетки желудка обладают поступившие в кровь продукты переваривания пищевых веществ. Весьма вероятно, что большая роль принадлежит гистамину. Это предположение основано на том, что введение в кровь гистамина вызывает очень сильную желудочную секрецию (у человека для этого достаточно 1—1,5 мг гистамина). Возможно, что гистамин образуется в желудке в окончаниях блуждающего нерва. Следует отметить, что желудок является единственным органом, где отсутствует фермент, расщепляющий гистамин (гистаминаза).

Есть также указания на то, что в стенке привратника при действии на нее веществ, являющихся химическими возбудителями секреции желудка, вырабатывается особое соединение полипептидной природы, так называемый **гастрин**, который, приносясь с кровью к желудочным железам, приводит их в деятельное состояние. В связи с этим важно отметить, что, по данным лаборатории Павлова, химические возбудители желудочной секреции вызывают ее **только** тогда, когда они воздействуют на слизистую оболочку **привратника**. Однако в этом вопросе ясности еще не достигнуто, так как Разенков не обнаружил существенного изменения желудочной секреции после оперативного удаления привратника, а другие исследователи (В. В. Савич, Ю. В. Фольборт) такие изменения находили. В последнее время А. В. Соловьев получил факты, показывающие, что химические раздражители действуют через нервный аппарат желудка. В свою очередь местная интрамуральная нервная система желудка и кишечника связана с центральной нервной системой через блуждающий и симпатический нервы.

Отделение желудочного сока при действии химических агентов уже давно обозначено И. П. Павловым как нервно-химическая фаза секреции. Поскольку химические вещества развивают свое сокогонное действие вначале с привратника, затем с кишечника, Павлов делит нервно-химическую фазу на две фазы: привратниковую и кишечную. Сок, отделяемый во время нервно-химической фазы желудочной секреции, обладает меньшей переваривающей силой и меньшей кислотностью, чем сок, отделяемый при работе желез под влиянием раздражений, падающих на внешние рецепторы и рецепторы полости рта.

Синтез кривой сокоотделения

Сокоотделение в нормальном процессе пищеварения является итогом влияния различных раздражителей, воздействующих на многочисленные рецепторы, с которых возникают условные и безусловные рефлексы.

Для доказательства этого положения можно определить кривую соковыделения из павловского желудочка при еде 200 г мяса (рис. 132, *а*), когда имеются налицо обе фазы секреции. В другой серии опытов можно

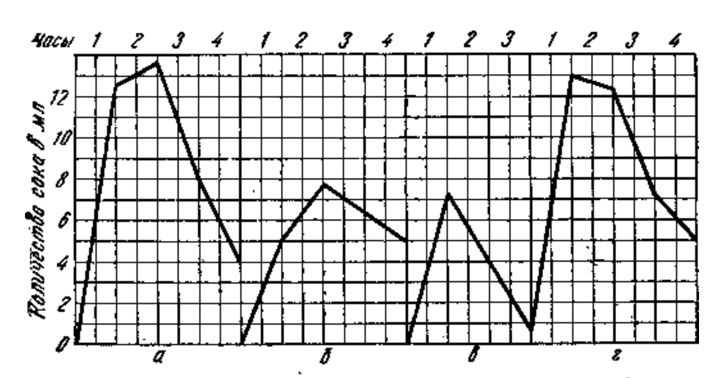


Рис. 132. Кривые секреции желудочного сока у собаки.

а — при еде 200 г мяса; *б* — при вкладывании 200 г мяса в желудок; *в* — при мнимом кормлении; *г* — синтетическая кривая, получающаяся при сложении *б* и *в* (по И. П. Павлову).

отдельно (рис. 132, *б*) определить кривую сокоотделения после незаметного для собаки в к л а д ы в а н и я в желудок 200 г мяса; тогда налицо лишь действие механического раздражения желудка и вторая фаза отделения, так как здесь исключено раздражение экстерорецепторов, возбуждаемых при акте еды.

Наконец, третьей серией опытов можно определить кривую сокоотделения при мнимом кормлении — тогда налицо только первая фаза (рис. 132, *в*). Синтетическая кривая сокоотделения (рис. 132, *г*), полученная путем сложения двух последних кривых, практически совпадает с кривой отделения сока при еде мяса.

Влияние жира и солей на деятельность желез желудка

Нейтральный жир, введенный в желудок, в течение первых 2—3 часов после его введения т о р м о з и т работу желудочных желез, а в последующие часы вызывает отделение сока со слабой переваривающей силой (рис. 133). Тормозящее влияние нейтрального жира на железы желудка бывает настолько сильным, что жир, применяемый вместе с другими раздражителями, почти полностью тормозит секрецию в продолжение некоторого времени после приема смешанной пищи. Однако сильные возбудители желудочной секреции, такие, как бульон или соки овощей, могут растормозить угнетающее влияние жира (Лепорский, Быков).

Угнетающее влияние жира не может быть объяснено местными причинами, так как торможение желудочной секреции развивается только после того, как жир перейдет из желудка в двенадцатиперстную кишку. Тормозящее действие жира не развивается после перерезки блуждающих

нервов (Орбели и Тонких). Стало быть, торможение желудочной секреции после приема жиров обусловливается рефлексом со стороны рецепторов двенадцатиперстной кишки, возбуждаемых действием жира. Некоторые авторы приписывают тормозящее влияние жира особому гормону. Если такой гормон и существует, то он все же, вероятно, действует через нервный аппарат желез.

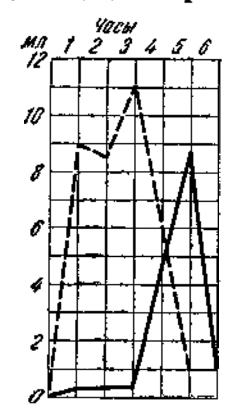


Рис. 133. Сокоотделение из изолированного желудочка при введении 100 мл прованского масла в большой желудок и колебания количества содержащейся в нем жидкости. Сплошная линия — секреция желудочного сока; пунктир — кривая, показывающая изменения количества желудочного содержимого (последняя показана в масштабе, в 100 раз меньшем, чем масштаб кривой сокоотделения в маленьком желудочке).

Возбуждающее влияние жира во вторую фазу его действия нужно отнести на счет продуктов расщепления и превращения жира, причем глицерин в этом отношении оказался неактивным, тогда как жирные кислоты и мыла оказывают возбуждающее влияние на желудочные железы.

К агентам, тормозящим желудочную секрецию, нужно отнести также растворы соды, олеиновую кислоту, соляную кислоту в достаточно большой (более чем 0,5%) концентрации и крепкие растворы солей. Все эти вещества (кроме HCl) вызывают угнетение желудочной секреции, только перейдя в duodenum; рецепторной поверхностью является здесь слизистая кишки, откуда в этих случаях вызывается торможение желудочной секреции; соляная же кислота действует с области привратника.

Механизм желудочной секреции при разных видах пищи

Оценивая значение сложнорефлекторной фазы, протекающей под действием раздражителей, падающих на различные экстеро- и интерорецепторы, можно объяснить особенности секреции желудочного сока при разнообразных видах пищи. Крутой подъем кривых, показывающих ход сокоотделения при употреблении различных видов пищи в первый час после еды, обусловлен во всех случаях действием раздражителей на рецепторы полости рта и рецепторы желудочной стенки. Вероятно, при употреблении мяса это раздражение является более сильным, так как латентный период в этом случае несколько короче и подъем кривой сокоотделения круче всего. Кривая сокоотделения на молоко поднимается медленнее, чем на хлеб и мясо, так как быстро проявляется тормозящее желудочную секрецию действие содержащегося в молоке жира.

Дальнейший ход сокоотделения на различные виды пищи объясняется следующим. При мясной пище появление в желудке экстрактивных веществ мяса, а также пептонов, успевших образоваться от действия пепсина на белки, служит толчком для второй фазы, выраженной при мясной и вообще белковой пище в сильной степени во второй и третий час после еды и постепенно затухающей по мере уменьшения количества химических возбудителей. При углеводной пище (хлеб и другие вещества) энергично развивающаяся под влиянием акта еды работа желез со второго часа после еды резко падает, оставаясь долгое время (8—9 часов) на низких цифрах. Объясняется это тем, что в хлебе очень мало химических возбудителей (ими являются только продукты переваривания небольшого количества содержащихся в хлебе белков). Очень вероятно, что длительная секреция

на низких цифрах после приема хлеба (а также картофеля и других веществ) должна быть отнесена на счет механического раздражения рецепторов желудка, тем более что многими опытами установлена зависимость характера секреции от физического строения пищевого вещества. Черный хлеб (и крупные куски какого-либо пищевого вещества) вызывает более энергичную секрецию желудочного сока, чем нежные сорта хлеба или более размельченная пища.

Особенности кривой секреции на молоко объясняются, как уже сказано, тем, что налицо тормозящее действие содержащегося в молоке жира. Начиная со второго-третьего часа после приема молока, выступает, однако, сокогонное действие жирных кислот, образующихся из жира, а также действие продуктов переваривания белков молока. Тормозящее действие жиров к этому времени исчезает и поэтому максимум секреции наблюдается спустя 3—4 часа после приема молока.

Сокоотделение желез привратниковой области и бруннеровских желез двенадцатиперстной кишки

Железы привратниковой области. Эти железы отделяют сок слабо щелочной реакции (около 0,05% $NaHCO_3$), содержащий пепсин и (по данным лаборатории, руководимой И. П. Разенковым) особый гликолитический фермент, расщепляющий гликоген до молочной кислоты. Железы привратника отделяют сок непрерывно. При этом механическое раздражение слизистой привратника усиливает деятельность его желез. Акт же еды не увеличивает секреции пилорических желез: наоборот, с началом кормления животного можно заметить, что секреция привратника уменьшается. Секреция привратниковых желез усиливается при местном действии на его стенку жира, но тормозится при поступлении жира, HCl и жирных кислот в двенадцатиперстную кишку. Так как HCl, переходя в duodenum, рефлекторно замыкает привратник, можно сказать, что секреция привратника угнетается, когда сокращение его сфинктера отделяет привратник от кишки. В соответствии с этим вещества, не вызывающие замыкания пилорического сфинктера, не угнетают сокоотделения из пилорических желез, а даже усиливают его. Таково, например, действие соды.

Интересно, что после удаления пилорической части желудка в железах дна и тела желудка происходит перестройка, характеризуемая превращением дополнительных клеток в клетки пилорических желез и образованием слизи в главных клетках. При удалении же дна и тела желудка железы пилорического отдела, сильно разрастаясь, как бы заменяют удаленные главные клетки желудка (данные лаборатории, руководимой И. П. Разенковым). Этот процесс, повидимому, соответствует изменениям, наблюдаемым в привратнике у людей, страдающих хроническим воспалением желудочных желез (хроническим гастритом).

Морфологическое изучение железистого и сосудистого аппаратов желудка и кишечника Касаткиным и его сотрудниками дало ценный материал о связи формы и функции. Установлено, что животные, близкие по своему происхождению, но с различным способом питания, имеют и различное строение стенки пищеварительного тракта.

Секреция бруннеровских желез. Близок по составу к соку пилорических желез секрет, выделяемый так называемыми бруннеровскими железами, расположенными в подслизистом слое верхних отделов двенадцатиперстной кишки. Сок бруннеровских желез представляет бесцветную сиропообразную массу щелочной реакции с примесью слизи. Он содержит

пепсин, действующий при слабокислой реакции. Бруннеровский сок оказывает действие на белки, жиры, крахмал; переваривающая его сила меньше, чем у желудочного сока. Отделение сока бруннеровскими железами происходит непрерывно и изменяется в зависимости от поступления пищи или от введения некоторых веществ.

Значение пилорического сока и секрета бруннеровских желез одинаково. При приеме жирной пищи, тормозящей сокоотделение в желудке, сок пилорических и бруннеровских желез, активный в слабокислой среде, растворяет коллаген соединительнотканных прослоек, в которых заключен жир различных пищевых веществ.

Явления, сопровождающие деятельность желез желудка

Деятельность желез желудка, так же как и других желез, сопровождается рядом сопутствующих процессов в виде изменения кровенаполнения, появления электрических токов и морфологических изменений. Работа секреторных клеток железистого аппарата желудка теснейшим образом связана с общим состоянием организма, в частности, с его химизмом, зависящим от характера питания.

Этот вопрос исследовался в лаборатории, руководимой Разенковым. Х. С. Коштоянц на собаках с маленькими желудочками проследил изменение секреторной работы желез желудка при длительном содержании животных в условиях различных пищевых режимов. Оказалось, что при длительном питании пищей, богатой углеводами, секреция уменьшается и характер желудочного сокоотделения изменяется. Наоборот, в том случае, когда животное в продолжение 40—60 дней питается пищей, богатой белками, количество сока увеличивается во время химической фазы; характер кривой сокоотделения также изменяется. Подобные же наблюдения были сделаны и на людях, где также обнаружилась зависимость секреции от длительного применения однообразного пищевого режима. Эти данные важны с точки зрения диэтетики.

Под влиянием повышения температуры тела при перегревании организма происходит понижение секреции и даже полное прекращение секреторной деятельности. Желудочная секреция может также измениться под влиянием гормональных продуктов, при изменении деятельности желез внутренней секреции. Известно, что адреналин и гормон задней доли гипофиза угнетают, а гормон щитовидной железы, наоборот, усиливает работу желудочных желез. Таким образом, эндокринные железы, в свою очередь стимулируемые нервной системой, возбуждают нервно-железистый аппарат желудка. Некоторые гормоны, например, адреналин, действуют избирательно. Поэтому влияние адреналина на секрецию желудка в первую очередь обнаруживается на определенном секреторном поле, иннервируемом по преимуществу симпатической нервной системой, т. е. действие адреналина сказывается главным образом на большой кривизне (опыты Соловьева).

В зависимости от типа нервной системы данного животного или человека эффект действия гормонов бывает то более, то менее выражен. Это же положение приложимо и к другим химическим раздражителям, вводимым извне в качестве лекарственных веществ.

При различных заболеваниях, не связанных непосредственно с желудочно-кишечным каналом, деятельность желудочных желез может в значительной степени меняться как от изменений температуры тела, сопровождающих различные заболевания, так и от появления продуктов измененного обмена веществ.

В последнее время в лаборатории, руководимой И. П. Разенковым, было показано, что пищеварительные железы, в том числе и железы желудка, выделяют белковые вещества, которые, подвергаясь затем расщеплению, всасываются в кишечнике и идут на построение клеток и тканей жизненно важных органов. Участие пищеварительных желез в промежуточном обмене веществ является новой стороной деятельности пищеварительного аппарата. Этот процесс особенно выражен при длительном голодании.

Отделение желудочного сока влияет на общую химическую установку организма, так как секреция желез дна и малой кривизны желудка ведет к удалению кислых продуктов из организма. Кровь животного или человека в период пищеварения приобретает сосудорасширяющие свойства (И. П. Разенков).

Вода и деятельность желез желудка

Выше указывалось, что вода является слабым раздражителем желез желудка. Вместе с тем необходимо постоянно учитывать, что секреторный процесс желез желудка, как и других желез, требует определенного количества воды, поступающей из крови, и что содержащиеся в воде соли не безразличны для работы желез.

В терапии многих заболеваний желудочных желез, а также и в обычных условиях жизни употребляются для питья минеральные воды, т. е. воды, содержащие соли и газы в значительно большем количестве, чем обыкновенная питьевая вода. Соли и газы минеральных вод оказывают большое влияние на секрецию желудочных желез, почти всегда усиливая их работу, если прием минеральных вод происходит одновременно с пищей или перед самым приемом пищи, и угнетая секрецию желез, если минеральная вода принимается за $^1/_2$—1 час до еды.

Действие минеральной воды на желудочную секрецию осуществляется рефлекторным путем как в первую, так и во вторую фазу секреции.

Движения желудка

В стенках желудка заложены мощные слои гладких мышечных волокон, расположенные в трех направлениях — круговом, поперечном и косом. В области привратника находится мощный кольцевой мышечный слой, образующий запирательный пилорический сфинктер. В месте перехода тела желудка в пилорическую часть также имеется утолщенный слой кольцевых мышечных волокон (препилорический сфинктер), сокращения которых отгораживают полость дна желудка от привратника. В толще мышц, а также в подслизистом слое расположено ауэрбаховское и мейснеровское нервные сплетения, которые связаны с нервными центрами при помощи блуждающего и симпатического нервов.

Для наблюдения за движениями желудка можно прибегнуть к записи этих движений при помощи введенного в желудок баллона из тонкой резины, наполненного воздухом или водой и соединенного через манометр с записывающим прибором (рис. 134).

Второй способ, применяемый для изучения движений желудка, заключается в наблюдении при помощи рентгеновых лучей за контурами желудка, наполненного контрастным, не пропускающим лучей веществом. При этом контуры желудка отчетливо видны и могут быть засняты на фотобумагу (рис. 135). Рентгенографическая техника достигла высокого совершенства и дает возможность наблюдать не только движения желудка, но и изучать рельеф складок слизистой. Рельеф этих складок меняется при сокращении muscularis mucosae.

При сокращении гладкой мускулатуры желудка в его полости развивается давление, доходящее в пилорической части, где мускулатура более сильная, до 140 мм, а в области дна и тела — до 40 мм ртутного столба.

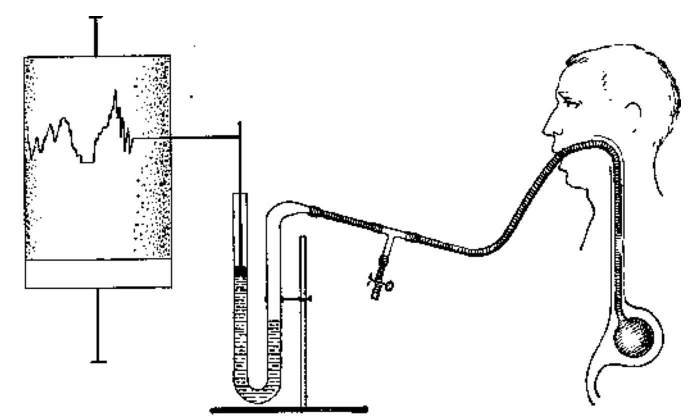


Рис. 134. Схема методики записи движений желудка у человека.

Различают два вида движений желудка: периодические, обусловленные сокращениями гладких мышц, чередующимися с их расслаблениями, и тонические, характеризуемые длительным укорочением тех же мышц. В первом случае на кривой записи движений желудка (рис. 136) видны более или менее крупные и более или менее часто следующие друг за другом волны; во втором — вся кривая записи, сместившись вверх, на продолжительное время остается на одном и том же уровне.

Периодические (волнообразные) движения желудка начинаются обычно в области кар-



Рис. 135. Нормальная форма желудка человека (рентгенограмма) (по Кеннону).

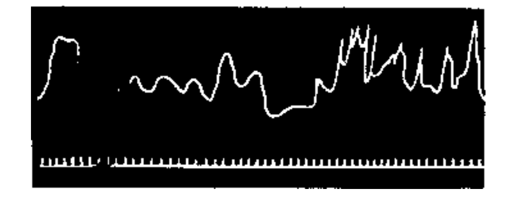


Рис. 136. Запись движений желудка у человека.

Нижняя линия — отметка времени (1 секунда).

диальной части, где мускулатура развита относительно сильней. Эти движения распространяются по большой и малой кривизне таким образом: когда в одном пункте происходит сокращение, в соседнем — расслабление. При определенных условиях в препилорической части сокращения так сильны, что происходит, как выше было указано, отгораживание всей пилорической области от остальной части желудка.

Твердая пища первое время (2—3 часа) лежит пластами, наслоенными друг на друга (рис. 137). Перемешивание поступившей в желудок пищи

происходит только после продолжительного действия желудочного сока. Вследствие длительного тонического сокращения желудочной мускулатуры движение, установившееся в области дна желудка, остается почти постоянным при разных степенях наполнения его полости. Через 20—30 минут после наполнения желудка возникают слабые волнообразные движения; волны сокращения начинаются в кардиальной части и дне желудка, распространяясь к выходной его части. Этих слабых сокращений и тонических напряжений достаточно для перехода содержимого полости желудка в выходную его часть, особенно, если принять во внимание сильные волнообразные движения антральной части, направленные в сторону выхода и повторяющиеся через определенные промежутки времени. На малой кривизне при сокращении мышечных волокон уже при вхождении пищи в желудок образуется бороздка (sulcus gastricus); при этом привратник сближается с cardia. Благодаря этому проглоченные жидкие вещества могут в известной мере поступать через расслабленный привратник прямо в кишечник.

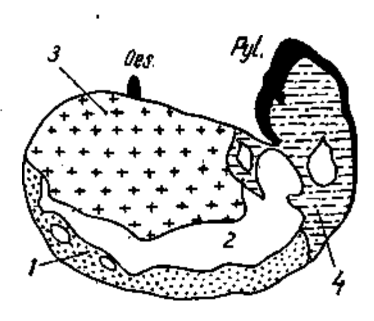


Рис. 137. Наслоение пищи в желудке собаки через 3 часа после еды (продольный разрез) (по Элленбергеру и Шейнерту).

1 — первая порция принятой пищи; 2 — вторая ее порция; 3 — третья порция; 4 — пища, перемещенная в привратник.

Открытие пилорического сфинктера происходит благодаря ослаблению тонуса мускулатуры привратника, находящегося обычно в постоянном тоническом напряжении. Раздражения, вызывающие открытие и закрытие пилорического сфинктера, действуют со стороны как желудка, так и двенадцатиперстной кишки. При известной степени кислотности желудочного содержимого происходит открытие сфинктера и выбрасывание части пищевого химуса. При этом в кишку попадает кислая масса, механически растягивающая двенадцатиперстную кишку, До тех пор, пока соляная кислота желудочного содержимого не будет нейтрализована в двенадцатиперстной кишке щелочными секретами, главным образом секретом поджелудочной железы, и пока бо́льшая часть выброшенной массы не уйдет дальше по кишечнику, сфинктер остается закрытым.

Нельзя, однако, считать, что сфинктер открывается только при полном ощелачивании химуса в duodenum. Известно, что нейтрализация кислого химуса продолжается долго, а опорожнение желудка не останавливается на эвакуации одной порции содержимого; кислота со стороны желудка вызывает при определенной ее концентрации рефлекторное открытие пилорического сфинктера. Точно так же и со стороны двенадцатиперстной кишки открытие сфинктера происходит при наступлении определенной степени ощелачивания химуса.

Кроме кислотности, на слизистую оболочку действуют и другие свойства пищи: ее консистенция, температура, содержание газов (например, CO_2). Когда пища имеет плотную консистенцию и переваривается в желудке медленно, проходит сравнительно много времени, пока первая порция поступит из желудка в кишечник, после чего происходит периодическое открытие привратника и переход новых порций пищи в duodenum. Когда пища имеет жидкую и кашицеобразную консистенцию, переход начинается уже через несколько минут после еды. Желудок в этом случае опоражнивается через короткие интервалы, и химус толчками поступает в кишку. Жидкости могут проходить в кишку без всяких изменений

в желудке, причем нагретые проходят быстрее, чем холодные. Углеводистая пища проходит быстрее всего; примесь белков немного задерживает это движение. Медленнее всего проходит жирная пища; молоко же и молочная пища — очень быстро (молочная пища из желудка в кишечник поступает большими массами). Быстрое продвижение молока и молочных продуктов зависит от присутствия в них молочного сахара, усиливающего перистальтику кишечника.

Мускулатура желудка, так же как и мускулатура кишок (стр. 343), может сокращаться некоторое время и при извлечении желудка из тела, т. е. при полном отделении его от нервных центров. В этом случае мускулатура сокращается под влиянием раздражения нервного аппарата, заложенного в самом желудке.

Подходящие к желудку нервы несут к нему импульсы, стимулирующие и регулирующие его работу. Эти импульсы идут по волокнам блуждающего и симпатического нервов. По волокнам n. vagi к мускулатуре желудка приходят главным образом возбуждающие импульсы, по волокнам n. splanchnici — главным образом тормозящие импульсы. Эффект этих импульсов зависит, однако, и от состояния мускулатуры желудка.

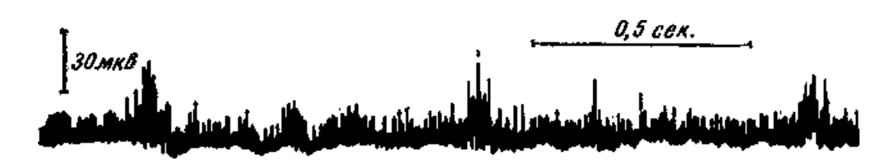


Рис. 138. Запись афферентных импульсов с желудочных ветвей чревного нерва.

Центростремительные импульсы от рецепторов желудка и duodeni идут главным образом в стволе чревного (рис. 138), а также блуждающего нервов (Делов). Переключение центростремительных импульсов, возникающих при раздражении рецепторов желудка, на центробежные, усиливающие его сокращения, происходит на уровне продолговатого мозга и четверохолмия. Эти центральные аппараты связаны и с вышележащими частями головного мозга, включительно до коры больших полушарий.

Уже при показывании или запахе пищи начинаются энергичные движения желудка. Условнорефлекторные влияния на движения желудка можно обнаружить в процессе выработки временных связей на основе безусловных рефлексов при акте жевания. Прием твердых или жидких пищевых веществ оказывает неодинаковое рефлекторное влияние на моторику желудка; соответственно и условные рефлексы вырабатываются то быстрее, то медленнее.

На движения желудка влияют также гуморальные агенты. Адреналин, поступающий в кровь, тормозит движения желудка, холин и ацетилхолин усиливают эти движения.

У жвачных животных с их четырехкамерным желудком после проглатывания мало прожеванной пищи, попадающей в первый отдел желудка — рубец, она подвергается смачиванию находящимся там содержимым и через некоторое время (30—60 минут) выбрасывается из этого отдела снова в полость рта. Отрыгнутая пища подвергается жвачке, т. е. заново пережевывается и пропитывается слюной. Этот процесс длится несколько минут, после чего пережеванная пища снова глотается. Отрыжка и пережевывание являются нормальными процессами у жвачных; у плотоядных же животных и у человека отрыжка относится к патологическим явлениям.

Рвота

Рвота должна быть отнесена к физиологическим процессам защитного характера, но может становиться и патологическим явлением.

Акт рвоты выражается в том, что содержимое желудка и отчасти кишечника извергается через пищевод в рот, а затем наружу. Этот акт сопровождается рядом изменений в системе органов кровообращения, дыхания, мышечной системе и других органах. Субъективно перед рвотой и во время ее ощущается тошнота. Изгнание содержимого желудка начинается сокращением кишок, а затем происходит рефлекторное раскрытие cardia (рис. 139). Давлением брюшного пресса и диафрагмы находящаяся в желудке масса выбрасывается в пищевод, а оттуда, вследствие сокращений его мускулатуры, направленных в сторону глотки (антиперистальтика), — в полость рта. Носоглотка и гортань при этом закрываются, но язык не приподнимается, а, наоборот, оттягивается книзу. Рот открывается рефлекторно.

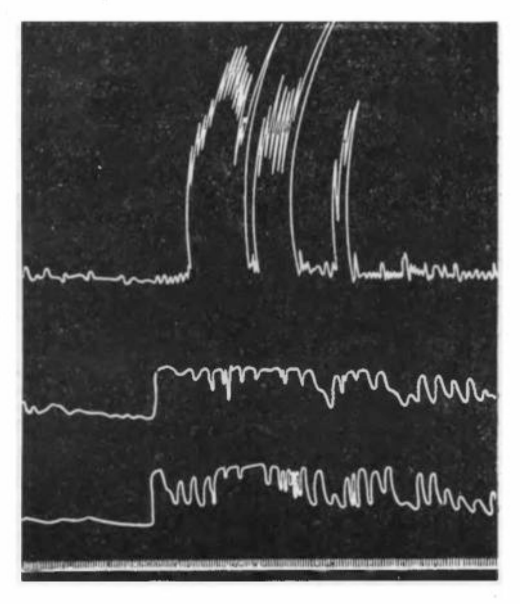


Рис. 139. Кривая рвотных движений. Запись движений желудка (верхняя линия), двенадцатиперстной кишки (вторая линия сверху) и тонкой кишки (третья линия сверху). Нижняя линия — отметка времени (по Е. Б. Бабскому).

Причиной, вызывающей рвоту, может быть раздражение рецепторов желудка, рецепторов корня языка, глотки, органов брюшной полости, внутреннего уха и др. Вызывает рвоту либо сильное механическое раздражение соответствующих рецепторов (например, сильное давление в полости желудка при его переполнении, щекотание корня языка и глотки, натяжение брюшины), либо их раздражение определенными химическими (обычно вредными для организма) веществами. Таким образом, рвота возникает при действии агентов, могущих повредить органы пищеварения. Она возникает рефлекторно и при ряде воспалительных процессов в органах брюшной полости и брюшине.

Во всех этих случаях рвота является рефлекторным актом. Переключение возбуждения с центростремительных путей на центробежные происходит в продолговатом мозгу (описан особый «рвотный центр» продолговатого мозга). Возбуждение этого центра можно вызвать также путем образования условного рефлекса, сочетая любой индиферентный агент с действием раздражителя, вызывающего рвоту (Подкопаев, Крылов).

Сильное сотрясение головы может вызвать рвотные движения вследствие непосредственного раздражения нервных центров. Их возбуждение можно вызвать также путем действия определенных химических веществ, приносимых кровью непосредственно к нервным клеткам рвотного центра. Типична в этом отношении рвота, наступающая при инъекции апоморфина в кровь или под кожу: через несколько минут после инъекции этого

вещества наступает рвота, иногда повторяющаяся несколько раз — в зависимости от того, как при этом наполнен желудок.

Рвота начинается при выдохе. Усиленное дыхание может прекратить рвоту.

Общий обзор функций желудка

До исследований И. П. Павлова существовала, выражаясь его словами, «...грубая и бесплодная идея общей раздражительности пищеварительного канала всякими механическими, химическими и термическими агентами, безотносительно к подробностям каждой частной пищеварительной задачи» [1].

Рассматривая процесс обработки пищи, И. П. Павлов указывал: «По своей основной задаче в организме пищеварительный канал есть, очевидно, химический завод, подвергающий входящий в него сырой материал — пищу — обработке, главным образом химической, чтобы сделать его способным войти в сока организма и там послужить материалом для жизненного процесса» [2]. Физиологии необходимо «...охватить наблюдением и весь действительный ход пищеварительного дела» [3].

На примере работы слюнных желез и желез желудка вскрывается тончайший механизм, управляющий секреторной реакцией животного на пищевое вещество. Прием и химическая обработка пищи (а у животных также и отыскивание питательных веществ в природе) обеспечиваются работой сложного нервно-гуморального механизма; благодаря этому механизму пускается в ход и регулируется деятельность пищеварительных желез в зависимости от количества и качества поступающей пищи и периода работы или покоя секреторной и моторной частей пищеварительного аппарата.

Сложная деятельность слюнных и желудочных желез, столь приспособленная к роду раздражителя, поступающего из внешнего мира в пищеварительный канал, была бы нами не познана, если бы И. П. Павлов не открыл новый, обширный класс приспособительных механизмов, связывающих все части единой пищеварительной трубки и устанавливающих единство организма как целого с внешним миром.

У высокоорганизованных животных и у человека функции пищеварения и усвоения питательных веществ стоят под контролем центральной нервной системы.

Субъективно мы воспринимаем, например, возбужденное состояние определенных отделов центральной нервной системы как чувство аппетита, а при тех же, но более резко выраженных состояниях мы ощущаем голод.

В опыте с мнимым кормлением, когда животное жадно хватает пищу, а она снова и снова через перерезанный на шее пищевод вываливается наружу, одновременно с этим возбужденным состоянием выделяется в большом количестве чистый желудочный сок. Подобные явления (вызванные наличием аппетита) неоднократно наблюдались и у человека, имеющего пищевод, поврежденный болезненным процессом. И. П. Павлов писал в своих «Лекциях о работе главных пищеварительных желез», что аппетит — это желудочный сок, иными словами, отделение желудочного сока при акте еды и даже в ответ на одну обстановку, где происходит

---

[1] И. П. Павлов, Полное собрание сочинений, т. II, кн. 2, стр. 172.
[2] И. П. Павлов, там же, стр. 20.
[3] И. П. Павлов, там же, стр. 21.

еда (ввиду зрительных, обонятельных, звуковых раздражений), является актом физиологическим и вместе с тем «психическим» — субъективно переживаемым особым качественным явлением. Таким образом, физиологический процесс отделения желудочного сока, а также двигательные процессы при приеме пищи и субъективно переживаемое явление аппетита — все это единый материальный процесс.

И. П. Павлов вскрыл физиологическую природу данного сложнейшего явления, показав, что это — сложнорефлекторный процесс, в котором в первую очередь участвует, как выше указывалось, высший отдел центральной нервной системы — кора больших полушарий головного мозга. Установленные Павловым закономерности подтверждены исследованиями ряда физиологов и клиницистов, изучавших выработку условнорефлекторного отделения желудочного сока у людей.

И. П. Павлов высказал необычайно важную гипотезу объективного толкования всей сложной пищевой реакции у высших животных и у человека, выдвинув учение о «пищевом центре». По аналогии с дыхательным центром пищевой центр надо представлять как функциональное объединение всех клеточных элементов центральной нервной системы, воспринимающих раздражения, связанные с актом еды и перевариванием пищи. Все эти клеточные элементы связаны между собой и с теми группами нервных клеток в разных частях центральной нервной системы, которые посылают эфферентные импульсы к рабочим, исполнительным органам, железам и мышцам, участвующим в пищеварении.

Возникает вопрос, чем же возбуждается этот «пищевой центр» с его многочисленными клеточными группами. Как показывает опыт, этот центр возбуждается в первую очередь рефлекторно, а затем и теми химическими раздражителями, которые приносятся кровью к нервным клеткам непосредственно.

Мы теперь хорошо знаем не только возбуждение пищевого центра, но и его торможение. Из клинической практики известно, сколь часто бывают колебания аппетита главным образом в сторону снижения и даже полного подавления. Это всегда протекает вместе с уменьшением отделения желудочного сока. Перерезка различных нервов, точно так же как и химический их паралич (например, новокаинизация), уничтожают единый комплекс — секрецию желез и ощущение аппетита.

Как приведенные, так и другие многочисленные твердо установленные факты говорят о том, что переваривание пищи совершается под контролем центральной нервной системы. Бесчисленные раздражения глаз, ушей, обонятельного и вкусового аппарата, даже кожи и мышц, связанные с приемом и добыванием пищи, принимают непосредственное участие в возникновении и протекании сложнорефлекторного пищевого акта. Кроме внешних рецепторных полей, в органах рта, в пищеводе и желудке имеется огромное количество рецепторных аппаратов, интерорецепторов, возбуждение которых также стимулирует пищевой центр. В то время, когда И. П. Павлов писал свои лекции по физиологии пищеварения (1897), он пользовался еще некоторыми психологическими понятиями и терминами. «Едва ли можно сомневаться, — писал он, — что и при нормальных условиях желудок является местом известных ощущений, т. е. его внутренняя оболочка обладает известной степенью чувства осязания» [1]. Теперь мы конкретно знаем, что в стенках желудка расположены многочисленные механо-, термо- и хеморецепторы (Быков, Черниговский, Иванов и др.).

---

[1] И. П. Павлов, Полное собрание сочинений, т. II, кн. 2, стр. 124.

Химические раздражители в крови могут непосредственно влиять и на воспринимающие клеточные аппараты самой центральной нервной системы. Поэтому, например, длительный однообразный пищевой режим, изменяющий в определенном направлении физико-химический состав крови, может влиять в течение некоторого времени на «пищевой центр» как раздражитель.

При изменении химизма крови во время нормальной беременности может измениться возбудимость центральной нервной системы или могут появиться новые раздражители, возбуждающие и меняющие возбудимость нервных аппаратов. Это и подтвердилось при изучении секреции желудочных желез на собаках во время беременности.

Весь сложный нервно-гуморальный механизм работы желез желудка может быть изменен в сторону усиления или угнетения до полного затормаживания и со стороны других возбужденных или заторможенных центров. При этом наблюдаются сложные взаимодействия двух противоборствующих процессов — возбуждения и торможения.

Особенно это относится к сложной динамике процессов, происходящих в коре головного мозга. Различные безусловные или условные рефлекторные процессы (особенно вторые), в сильной степени выраженные или длительно влияющие на организм, могут извратить нормальную деятельность железистого и моторного аппаратов желудка, равно как и нарушить эту деятельность путем изменения работы сосудистой и лимфатической систем.

ГЛАВА 27
ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Эвакуированные из желудка в двенадцатиперстную кишку пищевые массы подвергаются действию ряда пищеварительных соков. В двенадцатиперстную кишку изливается желчь, панкреатический и кишечный сок.

Строение поджелудочной железы

Поджелудочная железа — одна из самых важных пищеварительных желез. Она расположена вдоль кишки, и два ее протока (у человека и некоторых животных, например, у собак), а иногда и несколько добавочных изливают секрет в duodenum.

Микроскопически поджелудочная железа состоит из клеток двух родов: одни выделяют пищеварительный сок — панкреатический; другие — клетки так называемых лангергансовых островков — выделяют гормон — инсулин (стр. 483).

Каждая клетка, выделяющая панкреатический сок, состоит из двух слоев: наружного, почти однородного, примыкающего к membrana propria, и внутреннего, зернистого, обращенного к просвету дольки железы. На границе этих слоев лежит ядро. Когда железа — в недеятельном состоянии, зернистый слой занимает большую часть клетки. Во время секреции зернистый слой постепенно уменьшается; по окончании секреции восстанавливается прежнее положение. Перерезка идущих к железе нервов замедляет процесс накопления гранул в ее клетках, вследствие чего в денервированной железе гранулы вымываются быстрее, чем в норме.

Поджелудочная железа обильно снабжена нервами. Она получает иннервацию от блуждающего и симпатического нервов, причем иннервация железистых клеток и островков Лангерганса осуществляется обособленно.

Необходимо отметить, что ветви нервов, подходящих к поджелудочной железе, анастомозируют с ветвями соседних органов. Ввиду этого можно говорить об общности иннервации желудка, двенадцатиперстной кишки, поджелудочной железы и печени с ее придатками.

Сильно развит и рецепторный аппарат поджелудочной железы, что показано в опытах с раздражением ее рецепторов (Алексеев), а также и в морфологических исследованиях (Годинов).

Выводные протоки желез содержат пучки гладких мышечных волокон; при сокращении этих волокон выход секрета (и его образование) может замедляться или временно совсем приостанавливаться. Кровоснабжение и лимфоснабжение железы обеспечиваются большим количеством кровеносных и лимфатических сосудов. Во время секреции поджелудочного сока количество крови, протекающей через железу, резко увеличивается.

Получение панкреатического сока

Панкреатический сок можно добыть двумя способами: в остром опыте, при котором сок собирается из канюли, вставленной по вскрытии брюшной полости в проток железы, и в хроническом опыте — из

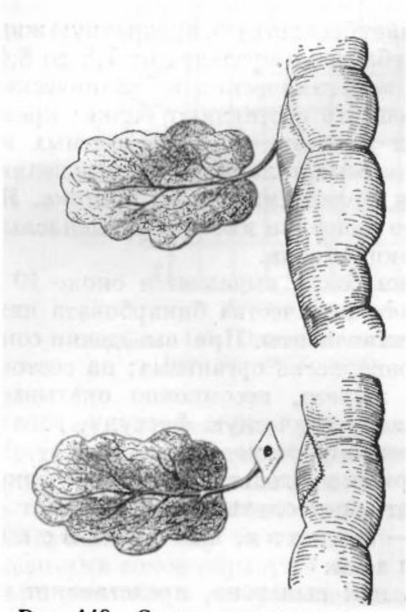


Рис. 140. Схема операции наложения хронической фистулы поджелудочной железы. Вверху — папилла протока отсепаровывается из двенадцатиперстной кишки; внизу — папилла передвигается на кожу (по И. П. Павлову).



Рис. 141. Хроническая панкреатическая фистула у человека, образовавшаяся в результате случайной травмы.

выведенного в кожу брюшной стенки панкреатического протока. Попытки применить последний способ делались давно, но увенчались успехом только в руках великого экспериментатора — И. П. Павлова, который выработал способ получения поджелудочного сока в течение длительного

срока у нормального животного, совершенно оправившегося после операции.

Способ И. П. Павлова состоит в том, что из кишки вырезается небольшой кусочек слизистой оболочки вместе с впадающим в кишку протоком; целость кишки восстанавливается зашиванием, а вырезанный из нее участок вместе с открывающимся здесь отверстием протока выводится наружу и приживляется к коже живота (рис. 140). Оперированная таким образом собака выделяет часть образуемого железой сока наружу; другая же часть сока через оставшийся в связи с кишкой второй проток продолжает поступать в двенадцатиперстную кишку. При тщательном уходе за животным и предотвращении больших потерь сока такая собака может быть здоровой весьма длительное время.

Получение панкреатического сока у человека при помощи зонда, введенного в двенадцатиперстную кишку, применяется в клинике, но выкачиваемая жидкость смешана с другими секретами, изливающимися в кишку. Описано несколько наблюдений над людьми, имевшими панкреатические фистулы. Например, в 1935 г. тщательно наблюдался больной, у которого через фистулу (рис. 141) выделялся чистый секрет поджелудочной железы (Быков и Давыдов).

Состав и отделение поджелудочного сока

Чистый поджелудочный сок представляет бесцветную, прозрачную жидкость щелочной реакции, pH которой колеблется в пределах от 7,8 до 8,4.

Плотные составные части состоят из неорганических и органических веществ. Главную массу органических веществ составляют белки; кроме того, всегда имеется примесь слизистых веществ, иногда заметных на глаз, а иногда растворенных и обнаруживаемых только после осаждения; слизистые вещества частично выделяются железками самого протока. Из неорганических составных частей главное значение имеет двууглекислый натрий, обусловливающий щелочную реакцию сока.

У собаки за сутки с панкреатическим соком выделяется около 10 г белка. Ввиду выделения с соком большого количества бикарбоната натрия в кишечник поступают щелочные эквиваленты. При выведении сока наружу изменяется кислотно-щелочное равновесие организма; на состояние этого равновесия панкреатическая железа, несомненно оказывает влияние. Если животному, имеющему панкреатическую фистулу, давать соду, можно сохранить нормальное кислотно-щелочное равновесие.

Панкреатический сок содержит ферменты, действующие на белки, жиры и углеводы. На белки действует протеолитический фермент — т р и п с и н, на жиры липолитический — л и п а з а, или с т е а п с и н, на углеводы амилолитический — а м и л а з а.

То, что ранее называли трипсином, как выяснено, представляет на самом деле комплекс протеолитических ферментов, состоящий из собственно трипсина, химотрипсина и карбоксипептидазы. В связи с этим панкреатический сок осуществляет глубокое расщепление белков. В отличие от пепсина он расщепляет белки не до пептонов, а до конечных продуктов, подлежащих всасыванию, т. е. до аминокислот.

Трипсин действует в слабощелочной, нейтральной или слабокислой среде. Сок, собранный — б е з соприкосновения с кишечной папиллой — непосредственно из протока хронической панкреатической фистулы собаки, обычно содержит трипсин в недеятельном состоянии, так называемый т р и п с и н о г е н. Для того, чтобы неактивный фермент, вырабатываемый клетками железы, трипсиноген, перешел в деятельное состояние,

необходимо воздействие на него особого фермента — энтерокиназы, содержащейся в кишечном соке (этот открытый в лаборатории Павлова фермент, активирующий другой фермент, т. е. фермент фермента, был первым из ставших известными веществ аналогичного действия, получивших родовое название — киназы). Для активирования больших количеств трипсиногена достаточно ничтожной дозы энтерокиназы, содержащейся в очень малом количестве кишечного сока. Поэтому активирование белкового фермента поджелудочного сока происходит сразу при его соприкосновении со стенкой двенадцатиперстной кишки, в месте впадения протока.

Если содержание белкового фермента в поджелудочном соке очень велико, то часть его оказывается в открытой форме даже без активирования. В этом случае его действие может быть усилено активированием.

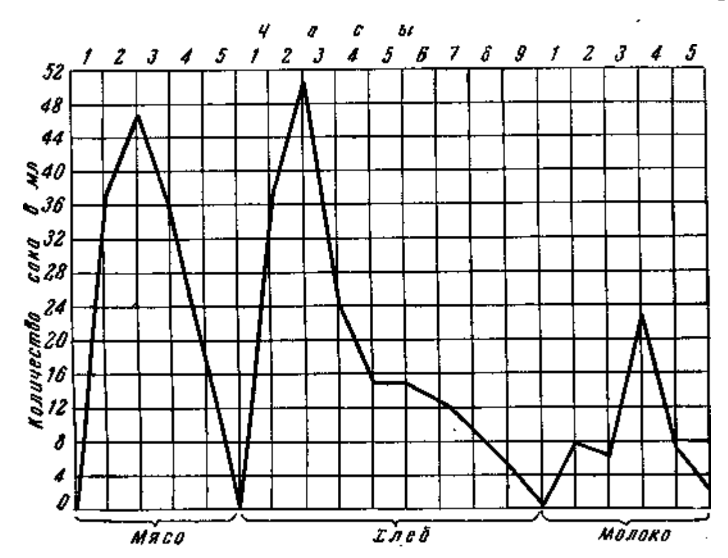


Рис. 142. Отделение поджелудочного сока у собаки по часам при еде мяса, хлеба и молока (по А. А. Вальтеру).

Для определения действия трипсина можно употреблять способ Метта или титрование формолом амидных групп, образовавшихся в результате расщепления белков.

Жировой фермент панкреатического сока — липаза — расщепляет нейтральный жир на глицерин и жирные кислоты; жирные кислоты со щелочами соков образуют мыла. Липаза, как и трипсин, выделяется клетками pancreas в совершенно или почти совершенно недеятельном состоянии. Активирование липазы производят желчнокислые соли, содержащиеся в желчи. Прибавление к панкреатическому кишечного сока усиливает действие липазы. Панкреатический сок и желчь способствуют также эмульгированию жиров. Действие липазы, расщепляющей жиры, может быть количественно измерено титрованием щелочью жирных кислот, образовавшихся из жира.

Амилаза выделяется железами pancreas в активной форме и энергично действует на крахмал, переводя его через ряд декстринов в мальтозу; мальтоза расщепляется мальтазой до виноградного сахара.

В поджелудочном соке содержится, кроме того, сычужный фермент, мальтаза, лактаза, нуклеаза (расщепляющая сложные белки — нуклеины)

и очень малое количество эрепсина — фермента, расщепляющего до аминокислот альбумозы и пептоны, но не белки как таковые.

Отделение панкреатического сока происходит периодически. Натощак и при отсутствии каких-либо специальных раздражителей, связанных с едой, сок не выделяется. Только лишь во время периодически возникающей «работы» желудочно-кишечного тракта в голодном состоянии (стр. 352) имеет место некоторое отделение панкреатического сока. Обильное сокоотделение начинается через 2—3 минуты после начала еды, затем оно на время затихает, а через несколько минут снова начинает нарастать. Это нарастание продолжается в течение нескольких часов. На собаках с хроническими фистулами или у пациента с выделяющимся наружу секретом pancreas можно наблюдать, что на каждый род пищи отделяется определенное количество сока с характерной при этом продолжительностью, характером отделения и качеством сока. Ход отделения сока показан на рис. 142.

Наблюдения показывают, что наибольшее количество сока у человека, так же как и у собак, выделяется на углеводную пищу; на втором месте по количеству выделяемого сока стоит мясная пища и меньше всего сока выделяется при потреблении жира (табл. 11).

Таблица 11

Отделение сока поджелудочной железы (в мл) у человека после приема мяса, хлеба и молока (по часам)

Часы после приема пищи	Количество сока после приема		
	мяса 200 г	хлеба 400 г + + стакан чая	молока 600 мл
1	5,0	7,8	4,0
2	5,2	5,2	4,0
3	4,2	3,2	3,0
4	2,1	3,4	4,5
Всего . . .	16,5	19,6	15,5

Длительное питание пищей, богатой жирами, вызывает постепенное уменьшение выделяющегося сока. Это можно видеть на табл. 12.

Таблица 12

Секреция панкреатических желез (в мл) при продолжающейся в течение 5 дней жировой диэте

Период отделения секреции	1-е сутки	2-е сутки	3-и сутки	4-е сутки	5-е сутки
За день	90,5	88,0	80,8	52,5	36,0
За ночь	16,0	1,9	2,0	6,0	3,0
Всего за сутки	106,5	89,9	82,8	58,5	39,0

Сравнивая кривые отделения панкреатического и желудочного сока при одних и тех же пищевых средствах, можно отметить большое сходство кривых; уже это указывает на связь работы желудка и pancreas.

Данная связь обусловлена, как увидим ниже, общностью механизмов секреции, а также влияния желудочного сока на деятельность панкреатической железы. Суточное количество сока, выделяемого поджелудочной железой у человека, равно 1500—2000 мл.

Нервная регуляция секреции поджелудочной железы

И. П. Павлов как в острых опытах, так и на хронически оперированных фистульных животных убедительно доказал, что раздражение n. vagi вызывает секрецию поджелудочной железы. Учитывая неудачи прежних исследований из-за крайней чувствительности железы ко всяким нарушениям кровообращения, к болевым раздражениям и к наркозу, Павлов свел до минимума раздражения, возникающие по ходу острого опыта, и в этих условиях при раздражении периферического конца перерезанного блуждающего нерва обнаружил его стимулирующее действие на панкреатическую железу.

То же самое было показано Павловым при раздражении периферического конца блуждающего нерва, перерезанного на шее за 3—4 дня до опыта. В этом случае сосудосуживающие и тормозящие секрецию волокна n. vagi успевают переродиться, а секреторные волокна, возбуждающие секрецию, как более стойкие, еще сохраняют работоспособность, вызывая при своем возбуждении секрецию сока.

Этот опыт был впоследствии воспроизведен А. В. Тонких и другими исследователями в особенно строгой экспериментальной обстановке, при которой исключалась возможность возникновения панкреатической секреции под влиянием поступления в кишечник желудочного сока, также отделяемого (см. выше, стр. 311) при стимуляции блуждающих нервов.

От начала раздражения блуждающего нерва до начала секреции проходит 2—3 минуты, а по окончании раздражения наблюдается последействие. Повторное раздражение дает отделение более обильное и наступающее через менее длительный латентный период. Это заставило Павлова предположить, что в n. vagi проходят волокна, способные вызывать не только возбуждение, но и торможение секреции.

Сокоотделение из pancreas при раздражении блуждающего нерва всегда бывает скудным, но зато отделяемый сок богат органическими веществами (до 7—8%) и ферментами. Действие n. vagi на секрецию pancreas вообще напоминает действие n. sympathici на секрецию слюнных желез. Разенков допускает, что блуждающий нерв ведает не столько выделением секрета, поджелудочного сока, сколько накоплением и распадом зернышек секреторного материала в железе.

Раздражение симпатического нерва также оказывает сокогонное действие на поджелудочную железу.

Действие секреторных волокон на pancreas обнаруживается и в опытах с мнимым кормлением, проводимых на собаках, имеющих хроническую фистулу панкреатической железы. При этом отделение панкреатического сока наступает значительно р а н ь ш е, чем отделение желудочного сока. Уже через 2—3 минуты от начала мнимого кормления начинается секреция поджелудочной железы. Быков и Давыдов на человеке с панкреатической фистулой наблюдали отделение сока через 2—3 минуты после разговора о еде или показывания вкусного блюда. Следовательно, было констатировано условнорефлекторное отделение сока панкреатической железы и у человека. Эти опыты показывают, что п а н к р е а т и ч е с к о е   с о к о о т д е л е н и е   в   п е р в ы е   м и н у т ы   п о с л е   д а ч и   е д ы   о б у с л о в л и в а е т с я   р е ф л е к т о р н ы м   м е х а н и з м о м. Рефлекторные импульсы возникают при действии пищевых

раздражителей на те же рецепторы, раздражение которых вызывает все пищевые рефлексы. В стволовой части головного мозга афферентные импульсы переключаются на волокна n. vagi и n. sympathici, иннервирующие поджелудочную железу.

Другой, более сложный механизм отделения панкреатического сока осуществляется *нервно-гуморальным путем*. В павловской лаборатории давно было установлено, что панкреатический сок отделяется в большом количестве при вливании в двенадцатиперстную кишку желудочного сока или соляной кислоты.

Это явление сначала объяснялось тем, что соляная кислота, возбуждая заложенные в кишке чувствительные окончания, рефлекторно вызывает отделение панкреатического сока. Изучение механизма действия соляной кислоты на панкреатическую секрецию было продолжено английскими физиологами Байлисом и Старлингом. Эти исследователи в 1902 г. показали, что нормальная секреция pancreas происходит и тогда, когда соляная кислота вливается в изолированный отрезок кишки, сохранивший нормальное снабжение кровью. Введенная же непосредственно в кровь соляная кислота не вызывает отделения панкреатического сока. Отсюда возникла мысль, что в стенке кишечника при воздействии на нее кислоты образуется особое вещество, которое всасывается в кровь и приносится с кровью к железистому аппарату панкреатической железы, возбуждая секрецию. Правильность этого взгляда была доказана тем, что, настаивая слизистую оболочку кишечника со слабым раствором HCl, легко приготовить вытяжку, которая, будучи введена в кровь, вызывает обильную секрецию поджелудочной железы.

Отсюда был сделан вывод: обильное сокоотделение при поступлении в кишку соляной кислоты и желудочного сока, а также жирных кислот и некоторых других соединений зависит от того, что при воздействии этих агентов на стенку кишечника из нее в кровь переходит особое вещество — секретин. Секретин — это вещество полипептидной природы, которое вырабатывается в слизистой оболочке кишки и, доносясь кровью к клеткам pancreas действует на них как раздражитель. По своему физиологическому действию секретин является гормоном[1], т. е. веществом, которое образуется в определенном органе, разносится от него с кровью по телу и действует избирательно лишь на определенный орган или ряд органов.

Если в кишечнике нет кислоты или таких возбудителей секреции pancreas, как мыла и жирные кислоты, то поджелудочная железа не отделяет сока, и, значит, секретин в кровь не поступает. А так как при поступлении в кишку HCl (и некоторых других веществ) начинается обильная секреция pancreas, то надо признать, что эти возбудители секреции либо обеспечивают образование секретина в стенке кишечника, либо каким-то образом обусловливают переход секретина в кровь.

В настоящее время секретин получен в кристаллическом виде; можно получить также и его хлористую соль.

Молекулярный вес секретина порядка 5000. Кристаллический секретин под влиянием некоторых веществ, таких, как алкоголь, щелочи и кислота в определенной концентрации, становится неактивным. По своей физиологической природе секретин представляет вещество, которое действует избирательно на панкреатическую железу при условии введения в кровь и не действует при введении подкожно или внутримышечно.

---

[1] Именно в связи с открытием секретина Старлинг ввел в физиологию термин «гормон».

Эффект действия секретина, по исследованиям некоторых авторов, не уменьшается при денервации поджелудочной железы. Нужно, правда, заметить, что полную денервацию такого органа, как pancreas, который получает огромное количество нервных ветвей из разных источников, произвести невозможно.

Секреция не уменьшается от введения в кровь веществ, действующих на парасимпатическую нервную систему.

Секреция под влиянием раздражения n. vagi или n. sympathici менее обильна, чем секреция, вызванная секретином, но в последнем случае сок содержит меньше белка и ферментов. Высказано предположение о том, что содержание плотных органических составных частей панкреатического сока регулируется блуждающим нервом, а секреция жидкой части и содержание солей регулируется секретином. Такое предположение о разделении единого сложного процесса, осуществляющегося в одних клеточных структурах, как основанное на узко аналитическом подходе к физиологическому процессу и на данных, добытых главным образом в остром опыте в искусственно созданных условиях, не может быть признано правильным. Многочисленный экспериментальный материал показывает с очевидностью, что нормальная секреция обусловливается сочетанием обоих механизмов — нервного и гуморального. Нельзя в сложном процессе разъединить эти два момента: нервно-гуморальная регуляция осуществляется одновременно и синергично.

Нужно помнить, во-первых, об участии в дуге рефлекса гуморального звена, а во-вторых, что химический или другой какой-либо раздражитель действует на рабочую секреторную клетку через нервный аппарат при участии химических передатчиков возбуждения.

Большой интерес в этом отношении представляют опыты Соловьева, повторенные в лаборатории, руководимой Х. С. Коштоянцем. Указанные исследования, проведенные на оперированных по методу Павлова животных, заставляют пересмотреть гуморальную теорию Байлиса и Старлинга. Павлов всегда указывал, что главным источником возбуждения поджелудочной железы является нервная система. Соловьев показал, что выключение эрготоксином симпатической нервной системы почти полностью подавляет секрецию, возникшую в ответ на введение кислоты в двенадцатиперстную кишку. Отсюда следует, что секретин, образованный в кишке и доставленный через кровь к поджелудочной железе, действует на секреторный аппарат железы не непосредственно, а через нервную систему.

Гуморальный механизм, таким образом, не является самостоятельным и обособленным, а включен в единую синергично действующую сложную нервно-гуморальную регуляцию.

Подобные соотношения, как выше было указано, существуют и при работе желез желудка, рассеянных на огромной секреторной поверхности, имеющих различную иннервационную обеспеченность и возбуждаемых с различных рецепторных полей.

Секреция поджелудочного сока на жир

Из веществ, которые, поступая в кишку, вызывают обильную секрецию поджелудочного сока, кроме HCl, особого внимания заслуживает жир; последний, как мы видели, тормозит секрецию желудочного сока.

После приема жирной пищи в двенадцатиперстной кишке долгое время может быть щелочная реакция. Несмотря на это, поступление жира в duodenum вызывает обильное отделение панкреатического сока. Механизм этого сокоотделения еще не вполне ясен. Несомненно, что жирные

кислоты и мыла, а вероятно, и нейтральный жир, ведут, подобно действию кислоты, к образованию секретина. Вместе с тем поджелудочный сок, отделяемый при введении в кишку жира, много богаче плотным остатком и ферментами, чем сок, отделяемый на кислоту. Оказывается, если парализовать парасимпатические нервные окончания атропином, то состав сока, отделяемого на жир и на кислоту, становится одинаковым.

Представляется поэтому вероятным, что жир и жирные кислоты действуют на панкреатическую секрецию двояко: они стимулируют железу гуморально вследствие образования секретина, а вместе с тем, возбуждая рецепторы кишки (или, по данным Тонких, уже привратника), они воздействуют на pancreas рефлекторно. При этом рефлекторные влияния особенно проявляются в характере секрета, отделяемого поджелудочной железой.

Механизм отделения поджелудочного сока на разные пищевые средства

Быстрое начало секреции pancreas после еды обусловливается рефлексом с полости рта, передающимся к поджелудочной железе главным образом по блуждающему нерву. Однако в общей картине сокоотделения основное значение, несомненно, принадлежит возбуждающему действию секретина, образующегося в стенке кишечника при поступлении в него соляной кислоты желудочного сока. Именно поэтому кривые сокоотделения pancreas как бы с некоторым запозданием повторяют кривую желудочной секреции.

С прекращением желудочной секреции в кишку больше не поступает кислота, обеспечивающая выделение секретина в кровь, а тем самым и отделение панкреатического сока. Например, отделение желудочного сока на хлеб уменьшается со второго-третьего часа и в это же время наблюдается уменьшение секреции поджелудочной железы. При этом желудочное сокоотделение после еды хлеба удерживается на низких цифрах долгое время (8—10 часов), что опять-таки повторяется в кривой, отображающей секрецию на хлеб со стороны pancreas. Желудочное сокоотделение на мясо, как известно, заканчивается быстрее, чем на хлеб; то же мы видим в отношении поджелудочного сокоотделения. При этом не только длительность секреции, но и общее количество выделяющегося сока на хлеб больше, чем на мясо. Последнее объясняется тем, что белки мяса сильнее, чем белки хлеба, нейтрализуют HCl желудочного сока, вследствие чего содержимое желудка, поступающее в кишку при еде хлеба, имеет более кислую реакцию, чем при еде мяса. Более же кислая реакция содержимого желудка вызывает отделение большего количества поджелудочного сока.

Что касается панкреатической секреции на молоко, то она обусловливается отчасти поступлением в кишку кислоты, выделенной на молоко в желудке, отчасти же рассмотренным выше сокогонным («секретиново-нервным») действием жиров на секрецию pancreas. Чем жирнее пища, следовательно, чем больше тормозится желудочное сокоотделение, тем большее значение приобретает механизм стимулирующего действия жиров.

Ввиду огромного значения соляной кислоты, выделяющейся в желудке, как агента, стимулирующего секрецию pancreas, становится понятным, отчего при пониженной кислотности желудочного сока (ахилии) расстраивается также переваривание в кишечнике.

Надо здесь отметить, что в некоторой мере секретин образуется и при введении в кишечник воды (особенно воды, газированной CO_2 или

подкисленной какими-либо органическими кислотами, находящимися во фруктах и овощах).

Сильным сокогонным действием на pancreas обладает, например, клюквенный сок, лимонный сок. Вероятно, так же действуют и другие соки плодов и ягод, введенные в желудок или непосредственно в кишечник в определенных концентрациях. Напротив, цельные, неразведенные овощные соки угнетают секрецию поджелудочной железы (Лепорский и его сотрудники).

ГЛАВА 28

ОТДЕЛЕНИЕ И ВЫДЕЛЕНИЕ ЖЕЛЧИ

В тесной связи с панкреатическим соком воздействует на пищевые массы желчь и кишечный сок.

Желчь вырабатывается в печени непрерывно, что стоит в связи с тем, что желчеобразование является не только секреторным, но и экскреторным процессом (выделение желчных пигментов и других веществ); уже у 6-месячного зародыша начинается выработка желчи — при этом продукты железосодержащей части гемоглобина превращаются в желчные пигменты.

Резкое уменьшение (но не прекращение) желчеобразования может произойти только в случае длительного голодания.

Суточное количество секретируемой желчи колеблется в довольно значительных пределах, составляя у взрослого человека приблизительно 800—1000 мл.

В то время как образование желчи происходит непрерывно, выход желчи в кишку связан с поступлением пищи в пищеварительный канал. Непрерывно вырабатываемая желчь поступает в желчные ходы и желчный пузырь. Эвакуация же желчи в двенадцатиперстную кишку происходит через общий желчный проток, топографические отношения которого с печенью, желчным пузырем, печеночными протоками и пузырным протоком представлены на схеме (рис. 143).

Рис. 143. Схема желчных путей.

D — двенадцатиперстная кишка; *H* — печень; *C* — желчный пузырь; *h* — печеночный проток; *d. c.* — пузырный проток; *d. ch.* — общий желчный проток.

Желчный пузырь человека имеет мышечный слой, состоящий из продольных и циркулярных волокон. Толщина мышечного слоя зависит от количества мышечных пучков. В шейке пузыря отмечается утолщение циркулярного слоя, откуда мышечные волокна переходят в стенки пузырного протока и клапаны Гейстера. Печеночные и пузырные протоки не имеют мышечных волокон. В ductus choledochus, кроме дистального его конца, мышечные волокна развиты слабо; дистальный конец общего желчного протока при его вхождении в кишечную стенку значительно подкрепляется мускулатурой duodeni. В устье протока, в papilla Vateri, находится циркулярный запирательный мускул, сфинктер Одди, отделенный от кишечной стенки соединительной тканью и связанный с нею тонкими мышечными волокнами.

Попадая из печени в пузырь, желчь вследствие всасывания воды из желчного пузыря в кровь концентрируется в 4—10 раз. При этом всасываются в кровь и некоторые растворенные в желчи вещества. Благодаря

сгущению желчи в пузыре могут вмещаться все новые и новые порции желчи, притекающей из печени.

Всасывание воды из пузыря имеет значение и для выравнивания давления по всей желчевыделительной системе.

Состав и значение желчи

Благодаря тому, что желчь может стекать из печени или прямо в кишку, или сначала в желчный пузырь, в кишку поступает то желчь, накопленная за некоторый промежуток времени в пузыре — так называемая пузырная желчь, то желчь, непосредственно выделяющаяся из печени — печеночная желчь. Так как пузырная желчь сильно концентрируется, то ее цвет гораздо более темный, чем цвет печеночной желчи.

Составными частями желчи являются желчные кислоты, желчные пигменты, холестерин, лецитин, муцин и неорганические соединения (соли натрия, калия, магния, кальция и др.). Из желчи различных животных выделены кислоты разного состава; у человека чаще всего встречаются представители двух групп желчных кислот: гликохолевой и таурохолевой.

Как показали исследования лаборатории, руководимой Разенковым (исследования проводились методом меченых атомов), с желчью в значительно большем количестве, чем с другими пищеварительными соками, выделяется фосфор; содержание же фосфорных соединений в желчи связано с обменными процессами. Таким образом, путь выведения фосфора из организма в значительной мере связан с печенью.

Гликохолевая и таурохолевая кислоты происходят из одной и той же кислоты — холевой. Гликохолевая кислота представляет соединение холевой кислоты с гликоколом. Таурохолевая кислота является соединением холевой кислоты с таурином. Вместе с этими кислотами в желчи собаки и других животных и в желчи человека содержатся также иные кислоты.

Цвет желчи зависит от присутствия в ней двух красящих веществ (пигментов): билирубина и биливердина. Окраска желчи меняется в зависимости от того, что в ней преобладает: золотисто-желтый билирубин или продукт его окисления — биливердин. У травоядных желчь — темно-зеленого цвета, у плотоядных — красновато-желтого. Билирубин распространен больше; он является продуктом превращения гемоглобина разрушенных эритроцитов. Из пигментов желчи образуются пигменты мочи и кала — уробилиноген и стеркобилиноген.

Значение желчи в процессе пищеварения заключается в следующем: 1) она активирует своими желчными кислотами липазу панкреатического сока и усиливает действие его протеолитического и аминолитического ферментов; 2) способна растворять большое количество жирных кислот; 3) в значительной степени способствует удержанию жиров в эмульгированном виде благодаря понижению поверхностного натяжения, причем эмульгирование жиров делает их частички доступными для действия липазы. Таким образом, желчь удерживает в растворе и приводит в близкое взаимное соприкосновение жиры, жирные кислоты и липолитический фермент; 4) желчь необходима для всасывания продуктов переваривания жира; 5) наряду с другими пищеварительными соками, она нейтрализует кислую массу химуса, поступившего в кишечник из желудка, в связи с чем прекращается действие пепсина. Таким образом, желчь препятствует разрушению трипсина пепсином. Даже при кислой реакции кишечного содержимого желчь, осаждая белки, увлекает за собой пепсин и тем самым

прекращает пептическое пищеварение, создавая более благоприятные условия для триптического пищеварения.

В самой желчи человека и некоторых животных находятся протеолитический и диастатический ферменты, но действие их весьма слабо. Желчи приписывается также влияние на движение кишечника.

Способы изучения желчеотделения и желчевыделения

Для изучения секреции желчи пользуются постоянной фистулой желчного пузыря. Когда фистула открыта, то практически вся желчь, секретируемая печенью, вытекает через пузырь. Если нужно изучать выделение желчи в кишку, то накладывается постоянная фистула желчного протока по Павлову. Сущность способа заключается в следующем: вырезается кусочек кишки в том месте, где открывается ductus choledochus; этот кусочек с отверстием протока вживляется в брюшную рану, а целость кишечника восстанавливается.

Фольборт в павловской лаборатории предложил одновременно наложение фистулы желчного пузыря и фистулы желчного протока для наблюдения за секрецией желчи и за выходом ее в кишку.

В последнее время в лаборатории, руководимой Быковым, разработан способ такого наложения фистул пузыря и протока, благодаря которому удается избежать препятствия для оттока желчи, возникающего вследствие рубцов, образующихся при применении ранее указанных способов. Операция заключается в том, что небольшой отрезок двенадцатиперстной кишки, вырезанный вместе с отверстием желчного протока, с одной стороны зашивается, а с другой — вшивается в кожную рану (операция типа Тири, рис. 144); целость кишечника восстанавливается. Через некоторое время у того же животного накладывается фистула пузыря. При таком способе оперирования устраняется перегиб и натяжение желчного протока, а также совершенно исключается механическое препятствие от рубцов, сдавливающих проток при входе в кишку. Кроме того, описанная модификация операции позволяет сохранить нормальную работу сфинктера Одди и интрамурального механизма, имеющего большое значение для эвакуации желчи.

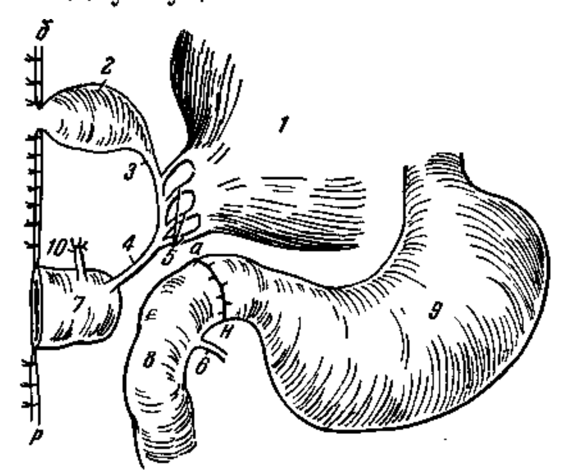


Рис. 144. Схема операции наложения фистулы общего желчного протока по С. М. Горшковой и Г. З. Инасаридзе.

1 — печень; *2* — желчный пузырь; *3* — пузырный проток; *4* — общий желчный проток; *5* — печеночные протоки; *6* — большой панкреатический проток; *7* — изолированный отрезок двенадцатиперстной кишки; *8* — двенадцатиперстная кишка; *9* — желудок; *10* — перевязанный малый панкреатический проток; *а—н* — анастомоз; *б—р* — шов брюшной раны.

Секреция желчи печенью

Образование желчи является, как выше было описано, непрерывным процессом, который, однако, может усиливаться при действии различных агентов, называемых иногда желчегонными (cholagoga). Такое усиление секреции желчи наблюдается при следующих условиях:

1) при введении в организм (в кровь или в пищеварительный тракт) желчных кислот или желчи. Надо полагать, что эти выводимые через печень вещества, циркулируя в крови, стимулируют нервно-железистый аппарат печени;

2) при поступлении в кишечник соляной кислоты желудочного сока, кислых жидкостей (например, соков ягод и фруктов), яичных желтков, минеральных вод и, в меньшей мере, воды. Не исключена возможность, хотя окончательно это еще и не доказано, что усиленная секреция желчи, вызываемая действием этих агентов на стенки кишечника, зависит от поступления в кровь секретина (стр. 332);

3) при раздражении механорецепторов желудка, что позволяет предполагать возможность безусловнорефлекторного усиления желчеобразования в ответ на наполнение желудка пищевыми массами.

Секреция желчи может усиливаться не только под влиянием указанных агентов, но и под влиянием любого раздражителя, примененного одновременно с какими-либо желчегонными средствами. Иными словами, желчеобразование может стимулироваться при участии коры мозга вследствие образования условного рефлекса (Риккль, Иванов и др.).

Желчь, сецернируемая печенью, стекает по желчным ходам в желчный пузырь и, если давление в последнем не достигает определенной величины, в кишечник не переходит, а концентрируется в пузыре.

Движения желчного пузыря

Вне периодов пищеварения мускулатура желчного пузыря расслаблена; иногда при этом отмечаются слабые ритмические сокращения. Сильные сокращения пузыря (рис. 145) вызываются, во-первых, поступлением пищи вместе с актом еды (а вследствие образования условного

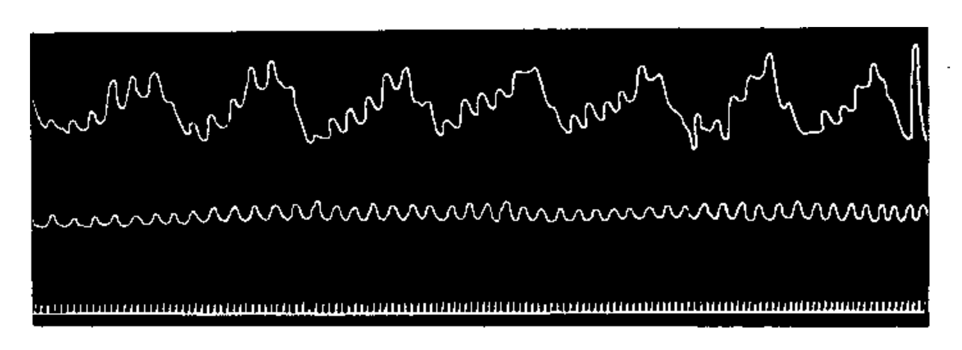


Рис. 145. Ритмические сокращения желчного пузыря (верхняя запись); запись дыхания (вторая сверху). Нижняя линия — отметка времени (1 секунда).

рефлекса также и всеми сопутствующими раздражителями, связанными с едой); во-вторых, эти сокращения вызываются некоторыми агентами, стимулирующими мускулатуру желчного пузыря со стороны кишечника. Такими агентами, вызывающими сокращения пузыря, являются: 1) желтки, 2) жир и молоко, 3) продукты переваривания белков — пептоны. Некоторые вещества, резко усиливающие секрецию желчи печенью, как то: HCl, желчь, вода, ведут к расслаблению стенки желчного пузыря.

Ритмические сокращения желчного пузыря, раз начавшись под влиянием раздражителей, поступивших в кишечник, длятся долгое время (3—4 часа и дольше), постепенно затихая. Вместе с ритмическими сокра-

щениями отмечается изменение степени напряжения пузыря, т. е. изменения его тонуса, причем усиление сокращений обычно сопутствует усилению тонуса.

В основном движения желчного пузыря определяются нервными влияниями и стимулируются волокнами блуждающего нерва, которые являются для мускулатуры пузыря двигательными волокнами. Паралич эффекта возбуждения парасимпатических волокон, наступающий при воздействии атропином, уменьшает сокращения пузыря, а возбуждение окончаний n. vagi пилокарпином, так же как введение холина и ацетилхолина, эти сокращения резко усиливает. В чревном нерве идут симпатические волокна, тормозящие мускулатуру желчного пузыря. Адреналин, как всегда, оказывает такое же влияние, как и n. sympathicus: он тормозит движения желчного пузыря.

Очень вероятно, что в нормальных условиях растяжение пузыря, возбуждая интерорецепторы, рефлекторно вызывает его сокращения. Стенка желчного пузыря чрезвычайно богата также рецепторными нервными окончаниями, раздражение которых при определенной его силе вызывает сильнейшие боли.

Существуют, повидимому, и гуморальные влияния на мускулатуру желчного пузыря. Описан особый гормон, названный *холицистокинином*, образующийся в стенке кишечника при тех же условиях, при которых образуется секретин; этот гормон стимулирует через кровь движения желчного пузыря.

Поступление желчи в кишечник

Поступление желчи в кишечник зависит от ее секреции *печенью* и *изгнания из желчного пузыря* вследствие сокращения стенок последнего. Вне пищеварения желчь в кишечник поступает в незначительном количестве лишь во время так называемой периодической деятельности пищеварительного аппарата.

Установлено, что выделение желчи в кишку может произойти лишь тогда, когда давление в желчевыделительной системе достигает известной величины. Если желчи в этой системе к началу еды мало, то ее давление незначительно и от момента еды до поступления желчи в кишечник проходит 20—30 минут. Обычно в пузыре всегда находится некоторое количество желчи, и она начинает поступать в кишку после приема мяса приблизительно через 8 минут, хлеба — через 12 минут, молока — через 3 минуты. Если искусственно увеличить наполнение желчевыделительной системы, то латентный период поступления желчи в кишечник может быть еще более укорочен. Раз начавшись, поступление желчи в кишку длится 5—7 часов после приема молока или мяса, 8—9 часов после приема хлеба. Общее количество выделенной на эти раздражители желчи, однако, почти одинаково; на мясо и молоко секреция хотя и более кратковременна, чем на хлеб, но зато более интенсивна.

В процессе нормального пищеварения происходит взаимодействие факторов, влияющих на секрецию желчи печенью и на моторику желчного пузыря и протоков. HCl желудочного сока, желтки, вода, сама желчь, всасываемая обратно из кишечника, стимулируют *секрецию* желчи. Благодаря этому увеличивается наполнение желчевыделительной системы, причем HCl, желчь, вода ведут одновременно *к расслаблению пузыря*. В то же время акт еды, жиры, желтки, продукты переваривания белков стимулируют *сокращения* пузыря. В зависимости от взаимодействия этих раздражителей могут создаваться самые различ-

ные условия поступления желчи в кишечник. После приема жиров и желтков желчный пузырь — к концу поступления желчи в кишечник — может быть совсем свободным от желчи. В других случаях, особенно при поступлении в кишку больших количеств кислого содержимого из желудка, возможен переход некоторых количеств желчи в пузырь еще до того, как окончится усиленная секреция желчи печенью.

В процессе поступления желчи в кишку несомненное значение имеет состояние мускулатуры протоков и особенно сфинктера Одди. Импульсы с блуждающего нерва расслабляют этот сфинктер, импульсы симпатического нерва усиливают его тонус (отношения, обратные указанным для желчного пузыря). Вероятно, одновременно с сокращением пузыря происходит расслабление сфинктера Одди. Соотношение между выработкой желчи в печени и ее поступлением в кишечник очень сложно и до сих пор еще не изучено достаточно полно.

Содержание в желчи плотных частей зависит больше всего от того, сколько времени желчь, поступающая в кишку, пробыла в системе желчных путей. Чем дольше желчь сохранялась в пузыре, тем она концентрированнее; но и состав печеночной желчи колеблется в зависимости от условий, вызвавших ее секрецию.

Сравнивая кривые поступления в кишку желчи с кривыми поступления поджелудочного сока, можно заметить, что в большинстве случаев выделение желчи и панкреатического сока происходит синхронно. Значение этой связи состоит в создании условий для переваривания и всасывания жиров, для чего поступление желчи в кишку совершенно необходимо.

ГЛАВА 29

ПИЩЕВАРЕНИЕ В ТОНКИХ И ТОЛСТЫХ КИШКАХ

Пищевые массы, уже отчасти переработанные в желудке и в двенадцатиперстной кишке, т. е. *химус*, продвигаются в тонкие кишки, подвергаются здесь дальнейшей обработке, а затем продвигаются в толстые кишки.

Внутренняя поверхность тонких кишок покрыта ворсинками. Наибольшее количество ворсинок находится в верхних отделах тонких кишок. Между ворсинками открываются отверстия трубчатых, так называемых *либеркюновых* желез. Между ними расположены слизистые железки бокаловидной формы. На дне либеркюновых желез имеются особые сецернирующие клетки Панета. Вдоль кишок рассеяны скопления лимфоидной ткани — пейеровы бляшки.

Кишечный сок

Получение кишечного сока тонких кишок и его состав. Железы тонких кишок вырабатывают кишечный сок, который можно получить в хроническом опыте у оперированных животных. Кроме того, сок можно собрать и у людей, имеющих фистулы, образованные для терапевтических целей.

Наиболее удобным способом наложения кишечных фистул у животных является способ Тири-Велла. Этот способ заключается в том, что отрезок кишки длиной 30—40 см иссекается с сохранением брыжейки (рис. 146) из того или иного отдела кишечника. Оба конца выделенной кишечной петли вшивают в кожную рану, а проксимальный и дистальный концы перерезанного кишечника сшивают для восстановления целости пищеварительного тракта.

Выделяющийся из кишечной фистулы кишечный сок состоит из двух частей: более плотной, содержащей слизистые комочки, и более жидкой. Сок издает ароматический запах. При микроскопировании комочков находим слизь, клетки кишечного эпителия и кристаллы холестерина. Жидкая часть — опалесцирующая, щелочной реакции.

В кишечном соке содержатся следующие ферменты:

1) эрепсин — комплекс протеолитических ферментов, расщепляющий альбумозы и пептоны до аминокислот, а из белков — только казеин; значение эрепсина заключается в том, что он заканчивает начатое пепсином и трипсином расщепление белков пищи;

2) энтерокиназа, названная в школе Павлова, как уже упоминалось, ферментом фермента. Энтерокиназа активирует трипсиноген. В верхних частях кишечника энтерокиназы отделяется больше, чем в нижних;

3) нуклеаза — фермент, расщепляющий сложные белки — нуклеины;

4) липаза кишечного сока, не обладающая сильным действием, но очень стойкая;

5) ферменты, расщепляющие углеводы, особенно дисахариды, — инвертаза, лактаза, мальтаза.

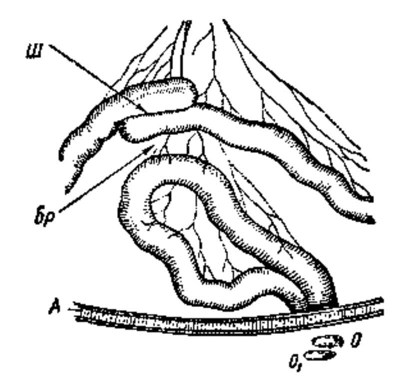


Рис. 146. Хроническая кишечная фистула по Тири-Велла.

O и O_1 — концы перерезанной кишки, вшитые в брюшную стенку; A — кожа брюшной стенки; $Бр$ — брыжейка с сосудами, питающими кишку; $Ш$ — шов, восстановивший непрерывность полости кишечника (по Эголинскому).

Секреция кишечного сока. Кишечный сок тонких кишок отделяется в довольно значительном количестве. Так, у человека за сутки его выделяется около 2 л. Отделение сока происходит не непрерывно, а в связи с действием раздражителей, прежде всего под влиянием механического раздражения кишечной стенки более плотными частями химуса. На животных с фистулой Тири-Велла можно наглядно убедиться в энергичном отделении сока при введении дренажной трубки в отверстие кишечной фистулы. Механическое раздражение вызывает секрецию и в кишечнике человека.

Помимо механических раздражений, возбудителем отделения кишечного сока являются и химические вещества, а именно желудочный сок, пряности, растворы кислоты, мыла, продукты расщепления белков, молочный сахар, эфир, каломель и другие вещества.

При действии химических раздражителей, особенно таких, как горчичное масло и соляная кислота, отделяется сок, содержащий много жидкости и мало слизи. Слизь выполняет не только защитную роль, как принято предполагать, но имеет значение и для переваривания питательных веществ, адсорбируя ферменты и другие активные вещества и передавая их субстрату (Бресткин и Быков, Риккль).

При еде жирной пищи количество отделяемого кишечного сока у собаки значительно увеличивается (Шеповальников).

Состав кишечного сока при действии разного рода раздражителей различен. Так, известно, что соприкосновение со стенкой кишки панкреатического сока увеличивает отделение энтерокиназы; при введении крахмалистых веществ в кишечном соке повышается содержание амилазы, а введение жиров возбуждает отделение сока, богатого липазой.

Механизм секреции кишечного сока. Действие механических и химических раздражителей на кишечные железы в основном зависит от влия-

ния этих агентов на нервно-железистый аппарат кишки. Это ясно из того, что механическое раздражение одного участка кишки, вызывающее усиленную секрецию кишечного сока, почти не отражается на секреции участков, отдаленных от места раздражения. Перерезка подходящих к кишечнику волокон, т. е. децентрализация, разобщение кишечника от нервных центров и ганглиозных образований брюшной полости, также не оказывает большого влияния на секрецию кишечного сока, вызывая лишь некоторое ее усиление.

Однако существуют и центральные нервные влияния на секрецию кишечного сока. В. В. Савич допускал существование нервных влияний, тормозящих секрецию кишечника. Это подтверждается некоторым усилением секреции кишечного сока, наблюдаемым после денервации кишечной петли. Правда, гиперсекреция может зависеть и от гиперемии кишки; ее усиленного кровенаполнения после денервации.

Деятельность кишечных желез регулируется некоторыми гуморальными агентами. Экстракты из разных органов, и в особенности экстракт из стенки кишечника, увеличивают выработку кишечного сока. Сам кишечный сок, введенный в кровь, возбуждает секрецию либеркюновых желез. Некоторые исследователи указывают на наличие особого гормона (вилликинин), действующего на ворсинки.

Исходя из современного понимания регуляции всех процессов, совершающихся во внутренних органах, надо полагать, что регуляция отделения кишечного сока, так же как и регуляция секреции других пищеварительных желез, является результатом синтеза местных нервных и центральных нервно-гуморальных влияний.

Железы толстой кишки. Изучение состава и хода отделения сока толстой кишки было разработано главным образом в лаборатории И. П. Павлова (Н. Д. Стражеско и др.) при помощи фистульной методики и дополнено наблюдениями над людьми, которым в результате хирургической операции (ввиду непроходимости кишки) было сделано искусственное заднепроходное отверстие (anus praeternaturalis) в нижнем отделе тонких или толстых кишок.

Сок толстой кишки, так же как и тонких, состоит из плотной и жидкой части. Так как количество слизистых клеток в толстой кишке преобладает, то в ее соке имеется значительно больше слизистых комочков, чем в соке тонких кишок. Жидкая часть сока полупрозрачна, сильно опалесцирует, щелочной реакции. В плотной части, помимо слизи, обнаруживается большое количество бактерий, отпавших клеток (детрит), белых кровяных телец, а также находятся остатки непереваренной пищи.

Сок толстой кишки содержит слабо действующие протеолитические ферменты — эрепсин и нуклеазу. Липолитическое действие сока весьма слабо; из амилолитических ферментов найдены амилаза, мальтаза и инвертаза. Энтерокиназа отсутствует. Количество выделяющегося сока небольшое; за час у собаки выделяется 0,05—0,15 мл сока. Отделение сока обусловливается главным образом механическими раздражителями.

Движения кишечника

Пищевые вещества, поступившие в кишечник, остаются в этом отделе пищеварительного аппарата значительное время. У травоядных животных химус может находиться в кишках в течение нескольких суток; у человека после еды некоторых пищевых веществ остатки переваренной пищи могут находиться в кишечнике сутки и дольше.

Двигательная функция кишечника осуществляется благодаря наличию гладких мышц, расположенных в два слоя. Наружный мышечный слой состоит из волокон, расположенных продольно, внутренний слой — из мышц, волокна которых кольцом охватывают просвет кишечника.

Для изучения движений кишок применяются различные методические приемы: 1) наблюдение за движением кишок у животного со вскрытой брюшной полостью, погруженного в теплую солевую ванну; 2) наблюдение за кишечной петлей, выведенной оперативным путем под кожу; 3) наблюдение через целлулоидное окошечко, вживленное в брюшную стенку; 4) запись движения вырезанной кишечной петли, помещенной в сосуд с рингеровским раствором или раствором Тироде (рис. 147); 5) регистрация изменений давления в баллончике, введенном в кишку; 6) наблюдение или фотографирование кишечника при помощи рентгеновых лучей после предварительного приема пищи, смешанной с непрозрачными для рентгеновых лучей веществами, например, с $BaSO_4$ (рентгеноскопия и рентгенография). Последний метод широко применяется для диагностических целей у человека.

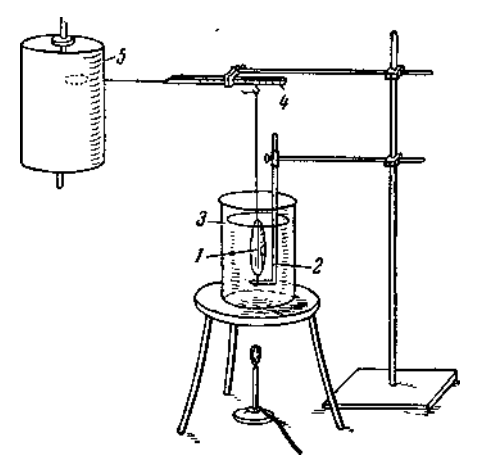


Рис. 147. Схема методики регистрации движений изолированной кишки.

1 — отрезок кишки, укрепленный на стойке (2) в стаканчике (3), заполненном теплым раствором Рингера или Тироде; движения кишки передаются на рычажок (4), движения которого записываются на кимографе (5).

У людей с выведенными (в связи с необходимым хирургическим вмешательством) на кожу живота петлями кишок или с фистулами кишечника в различных его отделах можно изучать, помимо секреции, также и моторную функцию (рис. 151).

Движения тонких кишок. Различают следующие виды движения кишки:

а) маятникообразные движения, выражающиеся в ритмическом удлинении и укорочении, одновременно охватывающих значительную часть кишечника;

б) колебания тонуса, выражающиеся в длительных изменениях длины и просвета отдельных участков кишки. Тонусом кишки обусловливается в каждый данный момент определенный объем кишечника. Тоническое состояние, свойственное кишечной мускулатуре, так же как и мускулатуре других полостных органов (желудок, желчный пузырь и др.), характеризуется так называемой пластичностью. Это свойство обусловливает изменение на длительное время не только растяжения стенок, но и просвета (объема) кишки применительно к наполняющей ее пище;

в) перистальтические движения (рис. 148), осуществляющиеся и продольной, и поперечной мускулатурой кишечника. Перистальтическое движение состоит в том, что ритмические сокращения кольцевой мускулатуры приводят к уменьшению просвета кишечника в определенном ограниченном пункте, а соседний участок в это время расслабляется и расширяется, вследствие чего содержимое из суженного места выдавливается в расширенное. Затем наступает сокращение участка кишки, находившегося в стадии расслабления; соседний же с ним, нижерасположенный участок расслабляется. Эта смена расслабления и сокра-

щения закономерно следует по направлению от двенадцатиперстной к толстой кишке. Сокращения, чередующиеся с расслаблением, распространяются от места их возникновения по всей длине кишечника или во всяком случае на значительное расстояние (перистальтические волны). По своему типу эта форма движений сходна с движением дождевого червя. Перистальтические волны, раз начавшись, следуют одна за другой с определенным ритмом и скоростью.

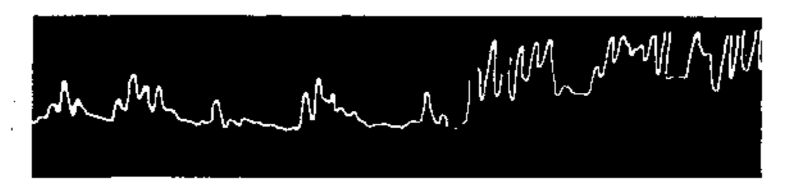


Рис. 148. Запись движений тонкого кишечника собаки.

Если наблюдать при помощи рентгеновых лучей кишечник кошки или собаки, получившей хлеб с молоком в смеси с сернокислым барием, то можно заметить, как в определенный момент сплошной столбик пищевой массы движениями кишки разбивается на части, образуя на этом участке кишки ряд сегментов. В течение следующих нескольких секунд каждый из сегментов распадается пополам и половины двух соседних сегментов преобразуются затем в один новый сегмент (рис. 149).

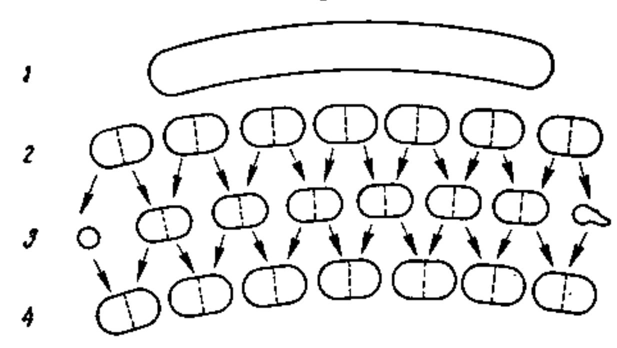


Рис. 149. Диаграмма, изображающая процесс ритмической сегментации.

Ряды 1, 2, 3 и 4 показывают последовательность явлений ритмической сегментации в кишке. Пунктиры обозначают границы делений. Стрелки указывают, какая частица из какой образовалась (по Кэннону).

Эта **сегментация** (Кэннон), осуществляемая тоническими сокращениями, может распространяться по всему кишечнику. Вследствие этого процесса происходит тесное соприкосновение пищевой массы со стенкой кишки и ее содержимым, чему способствуют также и маятникообразные движения, перемешивающие пищевую кашицу.

Эти движения, однако, не вызывают передвижения химуса вдоль по кишечнику, так как столб кашицы, довольно длинный или разбитый на части, может оставаться продолжительное время в одном и том же участке кишки. Поступательное движение пищевой массы происходит только благодаря перистальтическим волнам, распространяющимся по длине всего кишечника или значительной его части.

Перистальтические движения стимулируются главным образом механическим раздражением кишечной стенки. Если химус очень беден плотными веществами (иными словами, если почти все плотные пищевые вещества перешли в растворенную форму), то перистальтика кишок резко уменьшается. Значение «балластных» пищевых веществ (главным образом клетчатки), не растворяемых пищеварительными соками, заключается в том, что их присутствие в химусе значительно усиливает перистальтику.

Альварец показал, что возбудимость кишки по направлению от желудка к прямой кишке изменяется. Возбуждение, особенно легко возникая в верхней части кишечника, дает как бы «запал» и тогда тоническое напряжение, достигнув определенной величины, переходит в перистальтическую волну.

Перистальтическая волна обычно распространяется от орального конца к анальному. Обратная перистальтика в тонкой кишке в норме не наблюдается. Если вырезать у животного небольшой кусок кишки и вшить его на то же место в обратном направлении, так, что анальный конец будет ближе к желудку, то при перистальтике возникает местное препятствие, так как перистальтическая волна, возникшая выше места операции, не может распространиться по куску кишки, вшитому в обратном направлении. Если такому животному попадет с пищей кость, то оно может погибнуть при явлениях закупорки кишечника.

На короткий отрезок времени перистальтика может быть направлена и в обратную сторону, от ануса к желудку; это так называемая антиперистальтика, которая наблюдается, например, при рвоте (стр. 323).

Механизм моторной деятельности тонкой кишки. Вырезанный участок кишечника, подвешенный в рингеровском растворе, через который пропускается кислород, совершает правильные ритмические движения. Подобно работе сердца, моторную деятельность кишечника нельзя в норме считать автономной, так как в организме она зависит как от остального пищеварительного аппарата, так и от всего организма в целом.

Каким элементам надо приписать возбуждение движений кишки?

Если отпрепаровать мышечный слой таким образом, чтобы удалить из него нервное сплетение, ритмические движения (но, повидимому, не перистальтические) после этого все же могут некоторое время осуществляться, и гладкие мышцы, лишенные нервных элементов, продолжают отвечать на приложение таких веществ, как пилокарпин, холин и др. Поэтому можно было бы предполагать, что сами мышечные элементы обладают автоматизмом. Однако нельзя говорить о неврогенном или миогенном возникновении импульсов в ритмической деятельности гладких мышц кишечника, противопоставляя их друг другу как взаимоисключающие, так как его сложный нервно-мышечный аппарат работает как единое целое.

Фактором, вызывающим движения мускулатуры кишечника, является в первую очередь механическое раздражение. Надавливание на кишку или даже прикосновение к ней вызывает сокращение в данном пункте и расслабление в соседнем, нижележащем. Введение пищевого комка достаточной величины в верхнее отверстие изолированного отрезка вызывает выбрасывание его через нижнее отверстие. Другим фактором является химическое раздражение: введение в кишку кислот слабой концентрации, щелочей и ряда других веществ вызывает усиление перистальтических движений.

Особенно сильными химическими раздражителями для мышечного аппарата кишки являются вещества, которые образуются в стенках самой кишки, — холин и ацетилхолин, а также адреналин, вырабатываемый в надпочечниках.

Ацетилхолин или карбохолин усиливают движение кишечника уже в разведении $1 : 10^5$. Адреналин, напротив, угнетает перистальтические движения и вызывает падение тонуса уже в разведении $1 : 10^6$. Ацетилхолин и адреналин, как передатчики возбуждения, как бы заменяют в данном случае раздражение нервов — n. vagi и n. sympathici.

Движения кишки происходят вследствие сокращения продольной и круговой мускулатуры, расположенной под серозной оболочкой. Менее

мощный слой мышц muscularis mucosae имеет значение при особых раздражениях — например, введенная в кишечник животного булавка может пройти через весь кишечный канал, не повредив его стенки: раздражение кишки острием булавки вызывает сокращение этих мышц, благодаря чему булавка устанавливается параллельно длине кишечника и проталкивается по направлению к анальному отверстию.

Сложные движения кишечника, его перистальтические закономерно пробегающие волны от желудка к анальному отверстию обусловлены присутствием в стенках кишки своеобразного сложного нервного аппарата (интрамуральная иннервация), а также влияниями со стороны центральной нервной системы (экстрамуральная иннервация).

Регуляция движений кишечника

Движения тонкой кишки находятся в зависимости от центральной нервной системы. Рефлекторное влияние (влияние через нервные центры) обеспечивает нормальное осуществление движений кишечника при действии на организм факторов внешней и внутренней среды.

Раздражение блуждающего нерва усиливает перистальтические волны и повышает тонус кишечника (рис. 150), а раздражение чревного нерва, наоборот, угнетает перистальтику и понижает тонус (рис. 150). Эти соотношения находятся в зависимости от тонуса кишечной мускулатуры.

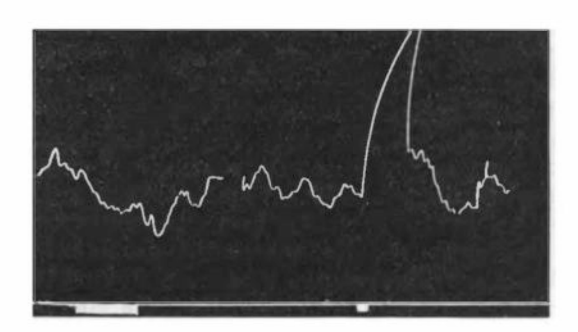


Рис. 150. Влияние раздражения чревного нерва (первая, длинная отметка) и блуждающего нерва (вторая, короткая отметка) на движения тонкой кишки у собаки.



Рис. 151. Пациент с выходящей на кожу петлей кишки в области баугиниевой заслонки (по Быкову).

Иннервирующие кишечник волокна n. vagi и splanchnici находятся в состоянии то большего, то меньшего тонического возбуждения. Поэтому перерезка n. vagi замедляет движения кишечника, а перерезка n. splanchnici их усиливает: в первом случае выпадают влияния, усиливающие движения кишечника, а во втором — выпадают влияния, тормозящие эти движения. Интенсивность иннервационных воздействий на кишечник меняется рефлекторно, так что раздражение центростремительных волокон (например, при раздражении n. ischiadici) вызывает изменение движений кишечника. Сильные раздражения афферентных волокон обычно тормозят эти движения. Высший регулирующий аппарат, кора головного

мозга, также оказывает влияние на движения кишечника. Наблюдение над больным с кишкой, выведенной под кожу, обнаруживает, что можно выработать условный рефлекс на движение тонкой кишки в части, близкой к толстому кишечнику (рис. 151). Еще больше выражено влияние коры мозга на остальные части тонких кишок.

Возбуждение центров n. vagi и n. sympathici может возникнуть, когда в кровь поступают адреналин, ацетилхолин и другие вещества. Накопление CO_2 в крови в первый момент вызывает усиленную перистальтику и эвакуацию содержимого из тонкой кишки в толстую. Поэтому при смерти от удушения в тонкой кишке не находят содержимого, так как оно было выброшено за период удушения в толстые кишки. При различных психических явлениях с коры головного мозга идут импульсы, то усиливающие, то замедляющие движения кишечника; при этом в действие вовлекаются и гуморальные агенты. Когда, например, при рефлекторном влиянии адреналин поступает в кровь в достаточном количестве, наступает резкая заторможенность кишечника вследствие действия адреналина на образования, иннервируемые нервным аппаратом кишечника, связанным с n. splanchnicus.

Движения толстых кишок

Переход содержимого тонкой кишки в толстую совершается через илеоцекальную (баугиниеву) заслонку. Раньше предполагали, что илеоцекальная заслонка чисто механически, в силу своего анатомического строения, пропускает содержимое тонкой кишки в толстую, не допуская перехода кишечного содержимого в обратном направлении. Между тем известно, что содержимое из тонких кишок переходит в толстые лишь тогда, когда произойдет достаточно полная обработка пищевых веществ в тонкой кишке.

Наблюдения, проведенные в хронических опытах на собаках с фистулами толстых кишок, а также наблюдения на человеке с фистулой, наложенной по ходу лечения в илеоцекальной области, дают основание считать, что слизистая оболочка илеоцекальной области представляет не простой механический клапан, а сложный прибор, тонко регулирующий переход содержимого из подвздошной кишки в толстую. У больного с выведенным на кожу (по ходу хирургического лечения) отрезком кишки, состоящим из небольшого участка подвздошной, слепой и восходящей кишок, механическое и химическое раздражение подвздошной кишки вызывало замыкание илеоцекального сфинктера. При этом нужно отметить, что с той и другой стороны баугиниевой заслонки кишка реагирует различно (наблюдения Быкова и Давыдова). В то время как при раздражениях подвздошной кишки у места впадения ее в слепую животное или человек реагирует сильно, ощущая боль, раздражение, приложенное за баугиниевой заслонкой, в начале толстой кишки, не вызывает совсем реакции беспокойства. Раздражение слизистой кишки около баугиниевой заслонки со стороны подвздошной кишки вызывает не только сокращение илеоцекального сфинктера и смыкание заслонки, но рефлекторно оказывает влияние и на пилорический сфинктер. Механическое или химическое раздражение со стороны толстой кишки в области заслонки вызывает сильные движения этой кишки, тогда как перистальтика тонкой кишки в это время почти совсем прекращается. По удалении раздражителя из толстой кишки начинаются движения тонкой кишки.

Хотя в настоящее время сведения о деятельности илеоцекального затвора скудны, но хорошо известно, что раздражение чревного нерва,

вызывая расслабление мускулатуры всего кишечника, обусловливает сильное сокращение мышечных волокон, связанных с илеоцекальной заслонкой. Отношение блуждающих нервов к илеоцекальному сфинктеру изучено еще мало.

Переход содержимого тонкой кишки в толстую совершается постепенно. При расслаблении илеоцекального сфинктера отдельные порции содержимого тонкой кишки перистальтическими сокращениями переводятся в толстую.

Движения толстой кишки имеют тот же характер, что и движения тонкой. У кошки и собаки, а также у человека можно проследить при помощи рентгеновых лучей, как химус после перехода из подвздошной кишки прежде всего заполняет ближайшую часть ободочной кишки. Растяжение этого участка вызывает сокращение восходящей кишки в месте перехода в поперечную. Отсюда волны медленно опускаются к слепой кишке; происходит как бы обратная перистальтика: обратными волнами химус передается из восходящей и поперечной кишки в слепую кишку. Эти движения совершаются медленно, и пищевая кашица приходит в тесное соприкосновение со слизистой, причем вследствие всасывания воды происходит сгущение жидкой массы.

Благодаря перистальтике весь химус продвигается в восходящую и дальше в поперечноободочную кишку. Однако эта перистальтическая волна не может прогнать всю массу химуса до конца толстой кишки, и антиперистальтическими волнами химус опять возвращается на некоторое расстояние обратно. Здесь снова скопляется достаточное количество более плотной (в результате всасывания воды) массы, а затем перистальтическая волна забрасывает плотную массу еще дальше по направлению к прямой кишке.

В результате большая часть содержимого скопляется в дистальном конце толстой кишки у flexura sygmoidea. Обезвоженная часть содержимого отделяется сегментацией («перетяжкой») от той части кишки, где находится химус. За сутки мимо илеоцекальной заслонки в толстую кишку проходит у человека около 4000 г химуса.

Вырезанный из тела отрезок толстой кишки совершает движения. Следовательно, на толстой кишке, лишенной иннервационных связей, обнаруживаются такие же явления, как и в тонкой. Продольные складки (striae longitudinales), состоящие либо из эластических волокон, либо (по преимуществу) из мышечных, способствуют укорочению кишки. В том же случае, когда при сокращении циркулярного слоя наступает сужение кишки, продольные складки, расположенные ниже, способствуют расширению ее просвета.

Экстрамуральная иннервация толстой кишки осуществляется симпатическими и парасимпатическими волокнами n. hypogastrici и n. pelvici, которые выходят из поясничной и крестцовой части спинного мозга, а также волокнами n. vagi. В зависимости от тонического напряжения мускулатуры кишки, упомянутые проводники вызывают или усиление, или ослабление движений толстой кишки. Тормозящие влияния по преимуществу передаются по n. hypogastricus; возбуждающие влияния передаются для верхних отделов по n. vagus, а для нижних — по n. pelvicus. Спинномозговым центром, где происходит переключение импульсов для илеоцекального сфинктера, являются сегменты спинного мозга от XII грудного или I поясничного до III—IV поясничного позвонков.

С интерорецепторов тонких и толстых кишок, а также прямой кишки идут импульсы, оказывающие сильное влияние на деятельность желез желудка. В зависимости от силы и частоты импульсов, а также от состоя-

ния возбудимости желез желудка влияние этих импульсов может быть то слабым, то достаточно сильным. Сложные взаимоотношения отдельных частей пищеварительного аппарата, регулируемого центральной нервной системой, характеризуют его как единое целое.

Формирование и состав кала

Пищевая кашица (химус) в толстых кишках постепенно превращается в фекальные массы. При обезвоживании содержимого из 4000 г химуса, перешедшего из тонкой кишки в толстую, остается 150—200 г сформированного кала.

Каловые массы состоят обычно: а) из остатков непереваренной пищи (волокна клетчатки, отдельные мышечные и сухожильные волокна, зерна, покрытые клетчаткой и содержащие крахмал, белок, жир, хлорофилл, нерастворимые соли молока) и б) из продуктов жизнедеятельности кишки (слизь, слущившиеся клетки слизистой оболочки кишечника, холестерин, копростерин, уробилиноген, холевые кислоты, ферменты, а также живые и мертвые бактерии, причем последние составляют значительную часть кала — до 30—50%). В зависимости от состава пищи состав и консистенция кала могут быть разнообразными.

Растительная пища вызывает образование значительно большего количества кала, чем мясная пища. Молоко дает сравнительно много кала вследствие присутствия большого количества невсасываемых солей. Белки животного происхождения используются до 98—99%, тогда как растительные белки усваиваются в меньшей степени. Размер усвоения может сильно колебаться у одного и того же человека, если продолжительное время употреблять одни и те же пищевые вещества. Неусвояемые вещества являются сильными раздражителями для мускулатуры кишечника, а потому масса принимаемой и доходящей до толстых кишок пищи имеет большое значение.

Значение микрофлоры кишечника

Распределение нормальной микрофлоры по длине пищеварительного тракта может быть представлено в виде следующей схемы: 1) обильная и чрезвычайно разнообразная микрофлора полости рта, 2) скудная флора желудка, 3) немногочисленные бактериальные виды в тонких кишках и 4) чрезвычайно богатая и разнообразная по составу флора толстых кишок.

Огромное большинство поступающих в желудок микробов погибает от действия HCl и лишь немногие из них сохраняются. В желудке обнаружены сарцины, кокки, дрожжи, представители группы бактерий — B. mesentericus subtilis и др. В верхних отделах тонких кишок находят весьма скудную флору, состоящую из небольшого числа палочек и кокков, образующих молочную кислоту.

Бедность микрофлоры желудка и тонких кишок объясняется антибактериальным свойством желудочного сока и слизистой оболочки тонких кишок. При повреждении пилорической части желудка или при заболеваниях тонких кишок происходит перемещение микробов из нижних отделов кишечника в верхние и в желудок. Antrum pylori, а также баугиниева заслонка могут рассматриваться как естественные преграды для проникновения микробов в те отделы кишечника, где в норме их нет.

Микрофлора толстых кишок и фекальных масс весьма многочисленна — так, среднее количество микробов в 1 г кала равно 15 млрд. Среди флоры толстой кишки важное значение имеет B. coli — микроб, родственный некоторым патогенным для человека микроорганизмам. В толстых кишках встречаются чаще всего B. lactis и B. putrificus, вызывающие гниение белков, и многие другие.

Бактерии имеют некоторое значение для расщепления питательных веществ. Они расщепляют такие углеводы, которые недоступны ферментативному расщеплению пищеварительных соков; кроме того, расщепление при помощи микробов не останавливается на стадии моносахаридов, а продолжается до образования молочной, масляной, янтарной и прочих жирных кислот с образованием водорода, метана, углекислого газа и других газов. При белковом гниении разрушаются полипептиды и аминокислоты и образуются тела, имеющие характерный фекальный запах. Под влиянием бактерий в кишечнике образуются из триптофана скатол и индол, из тирозина — фенол и паракрезол, из аминокислот, содержащих серу, — сероводород и другие газы. В некоторых случаях из аминокислот, особенно из лизина и гистидина, образуется ряд оснований, которые носят название протеиногенных аминов, как, например, кадаверин. Вещества типа фенолов, не безразличные для организма, в значительной части всасываются и обезвреживаются в печени с образованием эфиросерных кислот, уже менее ядовитых для организма.

Микрофлора кишечника может меняться отчасти в зависимости от состава принимаемой пищи; при этом один вид микробов вытесняет другой. Так, например, микробы, вызывающие молочнокислое брожение, вытесняют бактерий, вызывающих гниение.

Вопрос о роли микробов как нормальных обитателей животного организма возник еще во времена Пастера. Опыты стерильного выращивания животных, например, извлеченных при соблюдении правил асептики из матки матери морских свинок, дали противоречивые результаты. В большинстве случаев оказалось, что животные в искусственных стерильных условиях развиваются хуже контрольных, которых содержали в естественной обстановке. При оценке результатов этих опытов надо, однако, принять во внимание, что их авторы не учитывали потребности животных в витаминах.

Бактериальная флора и наличие простейших микроорганизмов (инфузории и др.) имеют важное значение для процессов пищеварения у травоядных животных. Если у человека расщепление клетчатки под влиянием бактерий происходит только в слабой степени, то в желудке и кишечнике травоядных этот процесс имеет огромное значение. Благодаря расщеплению клетчатки, образующей оболочку многих растительных клеток, освобождаются питательные вещества белкового, жирового и углеводного характера. Кишечник травоядных характеризуется большой длиной. Так, например, если кишечник всеядного животного — свиньи — длиннее туловища в 14 раз, то у овцы и козы — в 27 раз, у кролика — в 31 раз. В этой огромной полости пища остается в течение нескольких суток и подвергается брожению. Брожение дает возможность использовать для травоядных такой корм, который недоступен для утилизации в кишечном канале человека и плотоядных животных.

Размножение большого количества бактерий может мешать использованию питательных веществ; кроме того, бактерии вырабатывают ядовитые продукты. Гниение белковых тел и появление токсических продуктов может вызвать самоотравление (аутоинтоксикацию), что, вероятно, служит, как считал И. И. Мечников, одной из причин старения клеток организма. Отдельные авторы указывают также на вредные последствия мясного режима и рекомендуют замену одной микрофлоры другой путем применения различных питательных веществ молочного происхождения (кефир, простокваша, айран и др.). Кишечная микрофлора, несомненно, играет для организма большую роль, обеспечивая питание травоядных животных, а косвенно и человека, в силу чего эта важная физиологическая проблема требует дальнейшего изучения.

Акт дефекации

Сформированные фекальные массы постепенно собираются, как уже сказано, в дистальном конце толстой кишки, не доходя до прямой кишки. Движения дистального конца толстой кишки и выбрасывание кала начинают совершаться с большой интенсивностью только тогда, когда давление фекальных масс на стенки нижнего отдела толстой кишки достигает достаточной силы в связи с накоплением определенного количества кала. При этом сокращение нижнего отдела толстой кишки, повидимому, всецело обусловливается нервными влияниями, возникающими вследствие раздражения рецепторов толстой кишки. Это раздражение вызывает рефлекторное укорочение дистального отдела толстой кишки ввиду сокращений m. recto-coccygei, вслед за которыми начинаются сокращения кольцевых мышц от верхнего конца flexurae sygmoideae. Благодаря этому содержимое толстой кишки выжимается в прямую кишку, причем у человека позыв к дефекации вызывается поступлением порции фекальных масс в прямую кишку; вероятно, этот позыв соответствует сокращению мускулатуры recti. Если акт дефекации, т. е. освобождения прямой кишки, не наступает, то мускулатура прямой кишки расслабляется и перешедшие сюда фекальные массы остаются в ней. Переход следующих порций кала из сигмовидной кишки в прямую вызовет вновь позыв к дефекации.

При акте дефекации мускулатура прямой кишки и промежности сокращается, причем сокращение m. levator ani ведет к укорочению прямой кишки. Одновременно расслабляются внутренний и наружный сфинктеры ani. Сокращение мышц брюшного пресса способствует выжиманию кала из толстой кишки в прямую и из прямой наружу. Таким образом, дефекация осуществляется одновременным сокращением целого ряда гладких и поперечнополосатых мышц.

Этот сложный акт координируется центральной нервной системой, центрами, заложенными в поясничной и крестцовой части спинного мозга. Отсюда выходят нервные волокна nn. hypogastrici и pelvici, из которых первые доходят до симпатических ганглиев (gangl. mesentericum inferius), а вторые — до ганглиев, лежащих в стенках кишки. От клеток ганглия отходят послеузловые волокна.

В зависимости от тех или иных причин акт дефекации может расстроиться. Так, при разрушении поясничной части спинного мозга у животных или при поражении патологическим процессом области III—IV поясничных сегментов у человека наступает недержание кала, расстраивается произвольное опорожнение прямой кишки, имеет место нерегулярный отход каловых масс небольшими порциями. При поражении нижней части спинного мозга, куда вступают афферентные волокна от рецепторов прямой кишки, прекращается позыв на стул, вследствие чего опорожнение кишечника задерживается и появляются запоры.

Искусственное раздражение нервов прямой кишки может вызывать рефлекторно как сокращение, так и расслабление мускулатуры в зависимости от того, в каком состоянии находятся нервные центры и рабочий орган.

На долю интрамуральной нервной системы толстой и прямой кишки и самой мускулатуры выпадает особенно важная роль, когда нарушается деятельность центров спинного мозга. При разрушении спинного мозга значительное влияние на тонус мускулатуры кишки и сфинктеров оказывают местные нервные ганглии, благодаря чему расстроенная дефекация может в значительной мере восстановиться.

Кортикальное влияние на акт дефекации всем хорошо известно. Произвольная задержка акта дефекации, несмотря на позывы к стулу, указывает на участие коры мозга в деятельности сфинктеров кишки и ее мускулатуры. Явление поноса при испуге («медвежья болезнь»), задержка и непроизвольная дефекация при психических заболеваниях также являются доказательством участия головного мозга в этом сложном координированном акте. Искусственная выработка условных рефлексов на акт дефекации подтверждает наблюдения в отношении влияния коры головного мозга на данный процесс.

Периодическая деятельность пищеварительного аппарата натощак

Работа секреторного и моторного аппаратов пищеварительной системы осуществляется не только во время процесса пищеварения, но и при пустом желудке, вне процесса пищеварения.

В 1904 г. Болдырев в лаборатории И. П. Павлова установил, что у собак при пустом желудке, вне пищеварительного периода, каждые

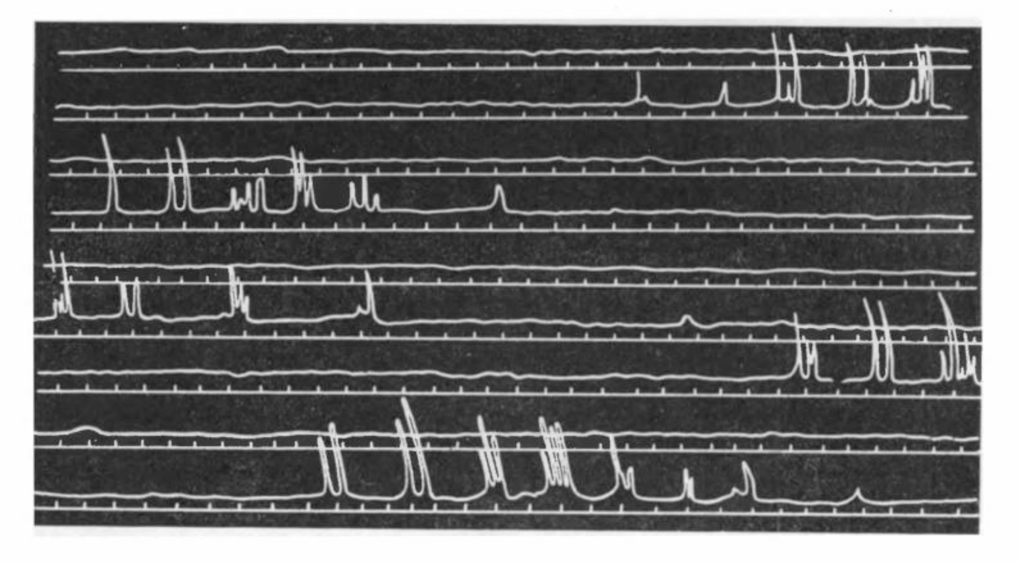


Рис. 152. Запись периодических («голодных») движений у собаки вне периода пищеварения (по В. Н. Болдыреву).

Каждая кривая представляет продолжение выше расположенной кривой.

$1^1/_2$—$2^1/_2$ часа наблюдаются в течение 10—30 минут сокращения желудка (рис. 152) и кишок, выделение слизи в желудке и отделение панкреатического сока и желчи. Эта периодическая деятельность пищеварительного тракта была изучена и у человека (В. Н. Болдырев и С. В. Аничков, Кэннон, Карлсон).

Кэннон и другие предполагают, что периодические сокращения желудка, совпадая с ощущением голода, являются возбудителями этого ощущения.

Необходимо отметить, что факторы, угнетающие периодическую деятельность желудка, вместе с тем ослабляют или совершенно подавляют чувство голода. Сильное утомление или длительное (в течение

нескольких дней) голодание подавляет чувство голода; при этом отсутствует и периодическая деятельность пищеварительного аппарата.

Что касается механизма происхождения периодической деятельности, то окончательно мы его еще не знаем. Бабкин считает, что первично периодическая деятельность проявляется в движении желудка и кишок, а отделение пищеварительных соков — это результат выжимания из протоков и складок слизистой уже готового секрета.

Несомненно, на периодические сокращения влияют гуморальные раздражители, появляющиеся в крови во время голодного состояния животного. Чукичев перелил кровь голодного животного другому животному и вызвал этим периодические движения. Вливание же крови сытого животного угнетает или совершенно прекращает «голодные» движения.

Появление фаз периодической деятельности зависит от действия условных раздражителей. Таким образом, процессы, происходящие в коре мозга, могут изменять как чередование периодов деятельности и покоя, так и интенсивность двигательных реакций желудка и двенадцатиперстной кишки (Булыгин).

Периодическая деятельность пищеварительного аппарата натощак является одним из ярких примеров периодически текущих процессов если не во всех, то во многих исполнительных органах. При этом надо иметь в виду, что периодическая смена покоя и деятельности как пищеварительных желез, так и других исполнительных органов контролируется регуляторным нервным аппаратом и в особенности высшим отделом центральной нервной системы — корой больших полушарий головного мозга. Явление периодической деятельности необходимо постоянно принимать во внимание как при лабораторных исследованиях, так и при назначениях пищевого режима, ввиду того что по своей физиологической природе это явление отражает стереотип, выработанный и динамически обусловленный в каждом индивидуальном случае по-разному.

Ведущее влияние нервной системы не исключает и роли гуморальных факторов в течение периодической деятельности.

Вопрос об этом интересном явлении — периодической деятельности — далеко не разрешен.

ОТДЕЛ VI
ВСАСЫВАНИЕ

ГЛАВА 30
ВСАСЫВАНИЕ

Всасывание в широком смысле слова — это процесс перехода различных веществ через слой каких-либо клеток в кровь. Всасыванием является переход в кровь веществ, попадающих на покровы тела или находящихся в различных отделах пищеварительного тракта, в полостных органах (мочевой пузырь, матка, бронхи, легкие), или введенных в подкожную клетчатку и мускулатуру. Наибольшее физиологическое значение имеет всасывание веществ в кровь из кишечника, так как именно оно обеспечивает питание многоклеточных организмов и служит также для поступления в организм лекарственных веществ при наиболее распространенном способе их введения.

В разных участках пищеварительного тракта всасывание происходит с различной скоростью, зависящей от гистологической структуры данной части пищеварительного канала, продолжительности пребывания в нем веществ и состава этих веществ в тот или иной момент.

В полости рта и пищевода пищевые вещества практически не всасываются. Очень невелико также всасывание пищевых веществ в желудке, хотя некоторые из них (спирт, углекислота, в меньшей мере вода и хлориды) всасываются слизистой оболочкой желудка хорошо.

Главным органом всасывания являются тонкие кишки. Через 5—8 часов после приема пищи почти весь химус, переходящий из тонкой кишки в толстую, практически уже почти не содержит веществ, которые могли бы всасываться, исключение представляет вода, которая энергично всасывается в толстых кишках.

По отношению к отдельным веществам разные участки тонкой кишки обладают различной интенсивностью всасывания. Например, в верхней части тонкой кишки сахар при прочих равных условиях всасывается быстрее, чем вода; в нижнем отрезке, наоборот, вода всасывается быстрее, чем сахар. Хлористый натрий всасывается в нижнем отрезке еще быстрее, чем вода.

Внутренняя поверхность кишечника человека равна приблизительно 0,65 м^2. Но так как в полость кишечника вдаются складки Керкринга, а вся поверхность его слизистой оболочки покрыта огромным количеством ворсинок (18—40 на 1 мм^2), т. е. микроскопических выступов слизистой оболочки (рис. 153), общая величина поверхности кишечника много больше — она достигает 4—5 м^2.

Поверхность ворсинок образует основную массу поверхности слизистой оболочки кишки. Длина ворсинки (у человека) 0,2—1 мм; столько же миллиметров в поперечнике. Вся поверхность ворсинок покрыта цилиндрическим эпителием. В эпителиальных клетках можно усмотреть фибриллярную структуру (рис. 154), так называемый митохондриальный аппарат, который изменяется во время всасывания.

Каждая ворсинка имеет лимфатический сосуд и артерию. Лимфатический сосуд начинается в ворсинке одним крупным вздутием. Под ворсинкой этот сосуд образует большое сплетение и глубже — второе, подслизистое сплетение. В подслизистом сплетении лимфатические сосуды имеют клапаны, которые способствуют оттеканию лимфы только в одном направлении. До впадения в ductus thoracicus лимфатические сосуды обязательно проходят через лимфатический узел.

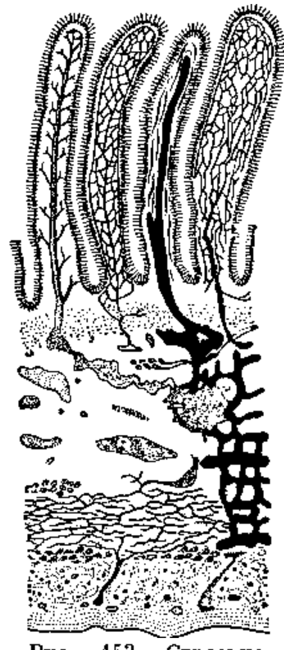


Рис. 153. Строение ворсинки (по Верцару).

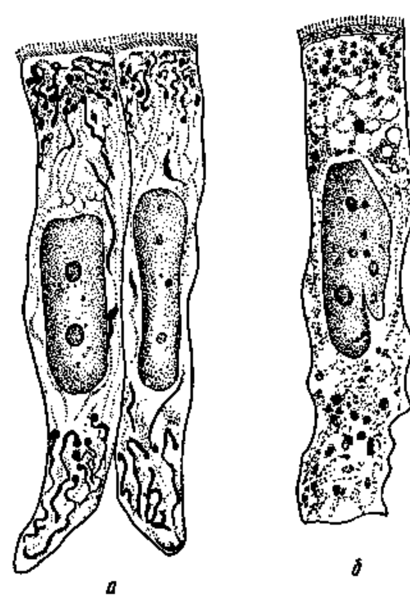


Рис. 154. Фибриллярная структура клетки эпителия кишечника во время всасывания *(а)* и натощак *(б)*.

Артерия, вступающая в ворсинку, достигает ее вершины и, разветвляясь, частично переходит в капиллярную сеть, частично осуществляет прямую артерио-венозную связь с главной веной, которая также начинается на вершине ворсинки.

Внутри ворсинок расположены небольшие тяжи гладкой мускулатуры и нервная сеть, соединенная с мейснеровым сплетением. Мейснерово сплетение образует нервные пути между слизистым и подслизистым слоем кишок и посылает к ворсинкам волокна, располагающиеся под эпителием вокруг центрального лимфатического сосуда.

Механизм всасывания

Ответ на вопрос о механизме всасывания физиологи искали прежде всего путем исследований аналогичных механизмов прохождения различных веществ через ту или иную перепонку неорганического и органического происхождения.

При объяснении явлений всасывания указывают на два механизма: фильтрацию и диффузию. Кроме того, в случаях, когда диффузия происходит через мембрану, неодинаково проницаемую для различных растворенных частиц, говорят об осмосе. Однако физико-химические представления не могут полностью объяснить явлений всасывания. Физиология всасывания интимно связана с обменом веществ и движением ворсинок. Эти биохимические и физиологические процессы в свою очередь подчинены регулирующему влиянию нервной системы.

Механизм фильтрации. Механизм фильтрации заключается в переходе раствора через поры под влиянием некоторого механического давления. Скорость фильтрации зависит от величины этого давления и величины пор. Если величина растворенных частичек превосходит величину пор, то они не фильтруются. Если фильтрация происходит, то соотношение концентраций растворенного вещества и растворителя по обеим сторонам мембраны становится одинаковым.

В кишечнике существуют силы, которые могут создавать некоторое механическое (гидростатическое) давление. К ним относятся: деятельность брюшного пресса, перистальтика кишок и присасывающие движения ворсинок. В результате перистальтики внутрикишечное давление достигает обычно 4—6 мм ртутного столба. Давление же крови в капиллярах ворсинок выше этой величины (8—15 мм ртутного столба). Основываясь на этой разнице, Старлинг заключал, что гидростатические силы не могут обеспечить всасывания. Надо, однако, учесть, что давление в лимфатическом пространстве ворсинок много ниже, чем в кровеносных капиллярах.

Бесспорно, что при экспериментальном повышении гидростатического давления всасывание ускоряется. Скорость всасывания 0,9% раствора хлористого натрия, например, удваивается при повышении давления в кишечнике с 3 до 8 мм ртутного столба. Однако в тонких кишках нет постоянного гидростатического давления, и механизм фильтрации представляет собой скорее добавочный фактор.

Существенную роль играют движения ворсинок (Верцар). Ворсинки, сокращаясь и расширяясь, то выжимают из себя кровь и лимфу, то насасывают растворенные в кишечнике вещества (это явление напоминает фильтрацию растворов в колбу, соединенную с водоструйным насосом).

Движение ворсинок бывает различным. После кормления оно продолжается у собаки в течение 2—4 часов, причем охватывает не все ворсинки одновременно, а группами — одну группу независимо от другой. При сильном стимуле в движение приходят все ворсинки. Нормальная частота движений ворсинок — 3—5 движений в минуту. Обескровливание слизистой ведет к быстрому исчезновению всасывающих движений ворсинок.

Натуральными стимуляторами, возбуждающими движения ворсинок, являются химические раздражители, находящиеся в полости кишок и действующие на ворсинки при участии нервных образований кишечника. К химическим стимуляторам движений ворсинок относятся экстракты дрожжей, раствор пептона, гистамин, желчные кислоты, ряд аминокислот, а также ряд фармакологических веществ, например, каломель. Тормозят движение ворсинок соли кальция и калия.

Движения ворсинок осуществляются под влиянием нервных импульсов, которые могут возникать не только в центральной нервной системе, но и в мейснеровом сплетении. Прикосновение волоском к верхушке ворсинок не дает эффекта, а прикладывание его к основанию ворсинок вызывает их сокращение, причем чем сильнее раздражение, тем больше ворсинок на него реагирует. Если капельки дрожжевого экстракта или кристаллы гистамина нанести на верхушку ворсинки, то начинается движение именно этой ворсинки, усиливающееся по мере того, как вещество, растворяемое

жидкостью, окружающей ворсинку, проникает ближе к ее основанию. Это явление связано с деятельностью мейснерова сплетения.

Если денервировать кусочек слизистой между слизистой и подслизистой, немедленно прекращается движение ворсинок, в то время как на соседних иннервированных участках ворсинки продолжают сокращаться.

Есть основание предполагать, что имеется и гуморальный механизм регуляции движения ворсинок. Найдено, что при перекрестном кровообращении кровь сытой собаки, притекая к изолированному отрезку тонкой кишки голодной собаки, вызывает движение ворсинок. Кровь голодной собаки, притекая к кишке сытой собаки, наоборот, останавливает движение ворсинок. Введение соляной кислоты в двенадцатиперстную кишку усиливает движение ворсинок. Вытяжка из двенадцатиперстной кишки, введенная внутривенно, также вызывает сильное движение ворсинок. Отсюда возникла мысль, что слизистая оболочка кишечника вырабатывает гормон, влияющий на движение ворсинок. Гормон этот не сходен ни с гистамином, ни с секретином. Он был назван вилликинином.

Движение ворсинок не является единственным механизмом всасывания, так как последнее происходит и при параличе ворсинок. Но их движение имеет важное значение для ускорения всасывания. Это видно из того, что экстракт дрожжей, резко усиливающий движение ворсинок, значительно ускоряет всасывание. Так, например, в присутствии 1% экстракта дрожжей из всего пептона, введенного крысам в желудок, всосалось 58%, а без одновременного введения экстракта дрожжей — лишь 31%.

По расчетам Верцара, у собаки кишечник длиной 200 см и шириной 5 см содержит (грубо приблизительно) около 1 млн. ворсинок, а объем лимфатического пространства каждой ворсинки равен приблизительно 0,005 мм^3. Следовательно, объем полости ворсинок равен 5 мл. Так как при сокращении ворсинок содержимое лимфатического пространства перекачивается вглубь кишечной стенки и дальше в лимфу, а частота сокращений ворсинок составляет 3—5 в минуту, то за одну минуту может перекачиваться 15—25 мл жидкости.

Значение осмоса и диффузии в процессах всасывания до сих пор не может быть определено с точностью, так как само осмотическое давление в биологических объектах зависит от многих факторов: биологические мембраны — это мембраны с переменной проницаемостью; они могут растворять в себе ряд веществ. Таким образом, более полный анализ осмотических процессов, действующих в условиях всасывания веществ в кровь из кишечника, пока осуществить не представляется возможным.

Этим как бы решается старый спор о возможности и невозможности объяснить явление всасывания на основании физико-химических механизмов. Эти физико-химические механизмы в условиях «живой системы» настолько усложняются, что не подчиняются зависимостям, открытым на неживых моделях, а приобретают свою специфичность, в настоящее время еще не поддающуюся полному анализу.

В некоторых относительно простых случаях значение явлений осмоса в процессе всасывания выступает, однако, очень резко. Общее осмотическое давление крови в капиллярах, особенно при учете осмотического давления коллоидов, значительно выше, чем осмотическое давление химуса. Поэтому переход воды из химуса в кровь довольно просто объясняется осмотическими соотношениями. Огромную роль в процессе всасывания играют, повидимому, коллоиды крови, так как экспериментально показано (а физико-химической теорией обосновано), что белки могут обеспечить перераспределение отдельных ионов в направлении, противоположном разности осмотического давления. Установлено, далее, что при введении в кишку гипертонического раствора он делается изотоническим (Гейденгайн). Этот факт легко объясняется на основе обычных

осмотических представлений; значительно сложнее объяснить противоположное явление — всасывание солей из гипотонического раствора.

В процессах всасывания большое значение имеет растворимость различных веществ в клетках кишечного эпителия. Некоторые исследователи считают, что вещества, нерастворимые в клеточных липоидах, образующих наружный слой клеток, всасываются только через межклеточные пространства, тогда как вещества, растворимые в липоидах (например, мочевина, глицерин, спирт), всасываются эпителиальными клетками. В пользу этого предположения говорит тот факт, что только липоидо-растворимые вещества могут быть при всасывании обнаружены в эпителиальных клетках.

До последних лет вопрос об изменении проницаемости как фактора, в свою очередь изменяющего всасывание в кишечнике, изучался сравнительно мало. Однако можно, несомненно, подобрать условия, меняющие процессы всасываний вследствие изменения проницаемости кишечной стенки. Таково, например, резкое ускорение всасывания сахара после введения небольших доз сапонина.

Нервная система, безусловно, оказывает регулирующее влияние на сложный процесс всасывания в целом и, вероятно, изменяет проницаемость клеток кишечника. В лаборатории, руководимой К. М. Быковым, было установлено, что процесс всасывания регулируется со стороны коры головного мозга. Сапонин меняет проницаемость эпителиальных клеток, вследствие чего усиливается всасывание глюкозы и воды. Применяя сапонин в качестве безусловного раздражителя и предваряя его введение в кишечник действием какого-нибудь индиферентного раздражителя, удалось выработать условный рефлекс на усиленное всасывание глюкозы и воды. Этим была доказана регулирующая роль коры головного мозга в таких, казалось бы, «независимых» от нее процессах, как всасывание веществ в кровь из кишечника. Этот рефлекс протекает по основным законам условнорефлекторной деятельности: его можно угасить, восстановить, выработать диференцировку.

Возможно образование условного рефлекса и на задержку всасывания глюкозы и воды. При этом в качестве безусловного раздражителя может быть применена монойодуксусная кислота, которая, будучи введена в кишечник или кровь, задерживает всасывание глюкозы. Любой агент, сочетавшийся много раз во времени с введением монойодуксусной кислоты, вызывал вследствие выработки условного рефлекса такую же примерно задержку всасывания глюкозы, как монойодуксусная кислота. Очевидно, импульсы с коры мозга влияют через ряд промежуточных центральных и периферических образований на проницаемость стенки кишечника.

Всасывание углеводов

Углеводы всасываются через стенку кишечника почти исключительно в виде моносахаридов, в которые превращаются все углеводы пищи после их расщепления диастатическими ферментами кишечного и главным образом поджелудочного сока.

Всасывание углеводов (моносахаридов) очень совершенно. Химус в области баугиниевой заслонки обычно уже совсем не содержит глюкозы, как это было отмечено, например, у больных, страдающих незаживающими свищами ilei. Даже в нижнем отрезке тонкой кишки наличие глюкозы можно обнаружить только после обильного питания углеводами. При этом верхние отделы кишечника всасывают углеводы сильнее нижележащих. Так, по Лондону, 1 см^2 слизистой оболочки может всосать в двенадцатиперстной кишке 19,2 г, а в нижней — 3,26 г глюкозы.

Пока в химусе концентрация глюкозы не выше 5%, скорость всасывания прямо пропорциональна концентрации. При дальнейшем увеличении концентрации всасывание замедляется. При 6% содержания сахара в кишке вода начинает поступать из сосудов кишечника в его просвет как за счет перехода воды из крови, так и за счет резкого увеличения секреции кишечного сока. На этом основано послабляющее действие приема значительных количеств сахара. При концентрациях сахара до 2% всасывание его протекает параллельно всасыванию воды.

Характерная особенность всасывания сахаров заключается в том, что глюкоза, нормально содержащаяся в крови, всасывается несравненно быстрее других моносахаридов. Если принять скорость всасывания глюкозы за 100, то соответствующие цифры для других сахаров, за исключением галактозы, будут значительно ниже: например, для фруктозы 44, для ксилозы 30.

Так как способность различных моно- и дисахаридов к диффузии примерно одинакова, то различная скорость их всасывания долгое время оставалась загадочной. В последнее время избирательность всасывания глюкозы сравнительно с другими моносахаридами многие исследователи объясняют тем, что глюкоза уже в процессе всасывания превращается в гликоген в самих клетках слизистой кишки. Этим поддерживается постоянная разность в концентрации глюкозы в крови и химусе, что обеспечивает быстрое всасывание глюкозы.

В пользу этой теории говорят опыты с отравлением животного монойодуксусной кислотой, которая задерживает обязательный для обмена углеводов процесс фосфорилирования. Оказалось, что эта кислота резко тормозит всасывание глюкозы. В то же время обнаружено, что экстракт из слизистой кишки фосфорилирует галактозу, глюкозу, частично фруктозу, но не действует на маннозу, пентозу, ксилозу. Прибавление монойодуксусной кислоты полностью приостанавливает фосфорилирование глюкозы экстрактом из слизистой оболочки кишечника. Поэтому надо признать, что задержка всасывания углеводов при действии монойодуксусной кислоты зависит от прекращения процессов фосфорилирования. Когда эти процессы выключены, глюкоза и другие обычно фосфорилируемые в кишечной стенке углеводы всасываются столь же медленно, как не подвергающиеся этому процессу ксилоза и пентоза.

Всасывание сахара находится под постоянным контролем гормонов. Удаление коркового слоя надпочечников резко снижает величину всасывания глюкозы. На всасывание сахара влияют также витамины комплекса В — они стимулируют всасывание глюкозы. При В-авитаминозе всасывание глюкозы снижается.

Углеводы всасываются почти исключительно в кровь, и в крови всегда наблюдается увеличение количества сахара после приема углеводной пищи. Изменение содержания глюкозы в лимфе изучалось как у человека, страдающего свищом млечного протока (Мунк и Розенштейн), так и у собак с искусственным свищом грудного протока. Заметного увеличения количества углеводов в лимфе после обильного питания углеводами обнаружить не удается, хотя имеется ряд указаний на то, что небольшое количество сахара проходит в лимфатические сосуды, откуда он быстро переходит в кровь.

Всасывание жиров

Всасывание жиров происходит почти исключительно в тонком кишечнике, причем жир переходит не в кровь, а главным образом в лимфу. Это легко обнаружить, убив животное через 3—4 часа после дачи ему жирной пищи; лимфатические протоки брыжейки имеют тогда вид белых нитей, так как они заполнены эмульсией всосавшегося жира. Поэтому лимфатические ходы брыжейки и называются млечными протоками.

Нейтральный жир как таковой почти совершенно не всасывается. Условием для всасывания жира является его расщепление липазой поджелудочного сока на глицерин и жирные кислоты. Глицерин всасывается в лимфу; что касается жирных кислот, то они в свободном виде нерастворимы в кишечном содержимом. Нерастворимы в кишечном химусе при обычной в нем концентрации Н-ионов и мыла — щелочные соли жирных кислот. Мыла растворяются в кислой среде только в присутствии желчи, и ее наличие в кишечнике является поэтому обязательным условием всасывания мыл и жирных кислот, а следовательно, и жиров. Этот факт доказывается, например, тем, что если, перевязав желчный проток, создать соустье желчного пузыря с нижним отрезком тонкой кишки, то всасывание жиров (о чем можно судить по наполнению жиром млечных сосудов) происходит лишь ниже того места, куда желчь отведена искусственно. Однако одной желчи без действия поджелудочного сока недостаточно, чтобы обеспечить всасывание жира, так как без липазы не происходит расщепления жира. Это хорошо видно из табл. 13, в которой приведены данные о всасывании, рассчитанные на основании анализа содержимого кишечника через 24 часа после введения жира.

Таблица 13

Введено в кишку	Найдено жира через 24 часа (в г)		Всосалось	
	нейтрального жира	жирных кислот	в г	в %
5 г эмульгированного масла (щелочная реакция)	5	0,05	0	0
5 мл поджелудочного сока + 5 г эмульгированного масла	3	2	0	0
5 мл желчи + 5 г эмульгированного масла	5	0	0	0
5 мл желчи + 5 мл поджелудочного сока + 5 г эмульгированного масла	0,9	4,1	4	80

Из табл. 13 видно, что при наличии одного поджелудочного сока около 40% жира все же расщеплено, но всасывание равно нулю. При наличии жира и желчи без поджелудочного сока жирных кислот не образовалось, и всасывание также равно нулю. Та же смесь (жир и желчь) с поджелудочным соком расщепляется и на 80% всасывается. Следовательно, для всасывания жира требуется обязательно действие на жир и поджелудочного сока, и желчи. Желчь необходима для всасывания жира еще и потому, что без нее почти не активна липаза поджелудочного сока.

Действие желчи на всасывание жира основано на том, что желчные кислоты переводят жирные кислоты в растворимые соединения, которые могут проникать через стенку кишечника.

Благодаря действию различных желчных кислот жирные кислоты могут всасываться как в щелочной, так и в кислой среде. Щелочные мыла жирных кислот растворимы в пределах pH = 11,0—8,0; комбинация дезоксихолевой и холевой кислот с жирными кислотами растворима только в щелочной и нейтральной среде при pH = 7,1—7,9 и нерастворима в кислой среде при pH = 7,0, но сложные соединения жирных и парных желчных кислот растворимы в кислой среде при pH = 5,9—6,1. Таким образом, жирные кислоты могут быть легко переведены в растворимые соединения при различных уровнях pH среды кишечника.

Для перевода в растворимую форму 1 моля жирной кислоты требуется, по опытам Верцара, 3 моля гликохолевой кислоты (приблизительно 4 г на 1 г жира). На этом основании рассчитано, что для растворения

48 г жирных кислот (50 г жира) потребовалось бы 240 г желчных кислот. Это соответствует приблизительно секреции 12 л желчи. В сутки же у человека выделяется не больше 1,5 л желчи. Показано, однако, что в кишечнике для растворения 1 г жирных кислот достаточно 1 г желчных кислот, а не 4 г, как in vitro. Это объясняется тем, что жирные кислоты растворяются желчными кислотами не все сразу. После того как часть жирных кислот, растворенная в желчных кислотах, проходит в эпителиальные клетки, сложные соединения жирных и желчных кислот распадаются. Жирные кислоты в клетках кишечника синтезируются в нейтральный жир, а желчные кислоты освобождаются и, повидимому, адсорбируются на поверхности эпителиальных клеток, растворяя новые молекулы жирных кислот, и т. д.

Так или иначе, жирные кислоты в слизистой оболочке кишки освобождаются из сложных соединений с желчными кислотами и, соединяясь с глицерином, синтезируются в нейтральный жир. Прибавление веществ, ускоряющих синтез жиров, усиливает всасывание жирных кислот. К таким веществам относятся глицерофосфаты. При усиленном всасывании жира

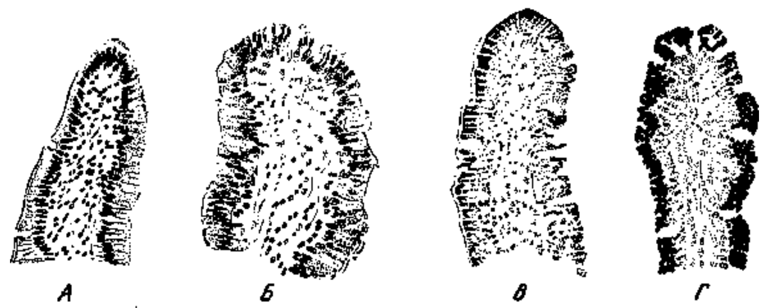


Рис. 155. Ворсинка в разные стадии всасывания жира.

в лимфе увеличивается общее количество жира и фосфолипоидов. Кроме того, в самой слизистой кишки обнаруживается лецитин. Поэтому вполне вероятно, что фосфолипоиды являются фазой синтеза нейтрального жира в клетке и что синтез нейтрального жира, так же как и синтез углеводов, проходит стадию фосфорилирования.

Если это так, то монойодуксусная кислота должна тормозить всасывание жиров, подобно тому, как это описано выше в отношении глюкозы. Опытами Верцара и было показано, что лимфатические сосуды у животных, которым перед кормлением жиром была проведена подкожная инъекция монойодуксусной кислоты, оказались лишенными жира.

Гистологическим анализом установлено, что эти яды, не задерживая поступления жирных кислот в клетки, тормозят синтез нейтрального жира и его транспорт из клеток. На рис. 155 воспроизведена ворсинка в разные стадии всасывания жира у нормального животного, а на рис. 156 у животного, отравленного монойодуксусной кислотой. При сравнении этих рисунков видно, что у отравленного животного в эпителиальных клетках ворсинки нет жировых капелек, хотя жирные кислоты имеются. Таким образом, жирные кислоты проникают в клетки, но при невозможности фосфорилирования они не превращаются в нейтральный жир.

Вопрос о механизме всасывания жиров продолжает оставаться во многих отношениях неясным. Очень возможно, что происходят еще и другие важные процессы, обеспечивающие прохождение жиров через стенку кишечника. Известное значение в этом отношении многие авторы

приписывали лейкоцитам, в изобилии находящимся в межклеточных пространствах эпителиальных клеток. В последнее время отмечается, что лецитин желчи также резко усиливает всасывание жирных кислот.

Важная особенность всасывания жиров заключается в том, что они, в противоположность белкам и углеводам, всасываются главным образом не непосредственно в кровь, а в лимфатическое пространство ворсинок, оттуда по млечным сосудам через ductus thoracicus поступают в кровь. При этом в химусе почти весь жир содержится как таковой, а не как смесь продуктов его распада. Этот факт, равно как и гистологическое наблюдение, обнаруживающее капельки жира в эпителиальных клетках кишечника, заставляет признать, что в кишечной стенке основная масса всасываемого жира ресинтезируется из глицерина и жирных кислот. Поступление жира в лимфу доказывается и нахождением жира в лимфе, собираемой из грудного лимфатического протока, куда втекает через лимфатические ходы бо́льшая часть лимфы кишечника. Это увеличение содержания жира в лимфе грудного лимфатического протока наблюдалось у человека, страдавшего свищом протока, и у собак, у которых устье этого протока вшива́лось в кожу.

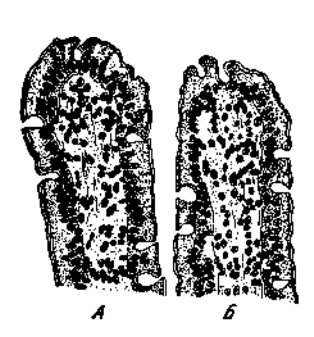




Рис. 156. Отсутствие всасывания жира после отравления животного монойодуксусной кислотой.

Не исключена, однако, возможность, что некоторое количество жира переходит и непосредственно в кровь.

Точных данных о верхних границах всасывания жира не имеется. Можно принять, что кишечник здорового человека может всасывать 100—150 г жира за сутки с коэфициентом утилизации 95—98%. Недостаточное поступление желчи в кишечник или непоступление в кишку поджелудочного сока резко нарушает всасывание жиров, что понятно из сказанного выше. При этом в кале обнаруживаются большие количества невсосавшегося жира.

Всасывание белков

Несмотря на то, что переваривание белков в желудке идет интенсивно, продукты их расщепления из желудка не всасываются, так как белковые дериваты, образующиеся в желудке под влиянием пепсина, еще слишком сложны. Практически можно поэтому считаться лишь с теми процессами всасывания, которые происходят в кишечнике.

Всасываемые в кишечнике аминокислоты переходят непосредственно в кровь, как это доказано в последнее время анализом крови из v. portae. Однако возрастание небелкового азота крови при этом очень невелико (5—15 мг%), так как поступающие из кишечника в кровь аминокислоты очень быстро связываются клетками тела, главным образом клетками печени. Из печени аминокислоты в небольшом количестве постоянно переходят в кровь. Пока увеличение содержания аминокислот в крови при всасывании не было доказано на опыте, принималось, что белок ресинтезируется из продуктов его распада в клетках кишечника. В настоящее время бесспорно, что всасываемые продукты расщепления белков

могут переходить из кишечника в кровь. Лондон считал также вероятным всасывание полипептидов и допускал, что некоторый синтез белков происходит и в стенках кишечника.

При очень больших дозах белка небольшая часть продуктов его распада обнаруживается в лимфе. Однако в нормальных условиях продукты расщепления белка всасываются в кровь.

Белки животного происхождения, как правило, всасываются несколько лучше растительных (из последних не всасываются мало расщепляемые белки клетчатки). Продукты расщепления белков животного происхождения (мясо, молоко, яйца) могут всасываться свыше чем на 90%.

Всасывание воды и солей

Вода начинает всасываться в желудке, но, так как она быстро переходит в кишечник, основное ее всасывание происходит в последнем. При этом всасываемая вода переходит в кровь.

Через кишечник могут всасываться огромные количества воды (у человека 15—20 л за сутки). Основным механизмом всасывания воды, повидимому, являются процессы осмоса, так как осмотическое давление крови обычно выше осмотического давления химуса. При даче значительного количества плохо всасываемых солей, например, Na_2SO_4, $MgSO_4$, осмотическое давление в кишечнике резко возрастает и вода переходит в него из крови. На этом отчасти основано послабляющее действие этих солей. Нельзя, однако, забывать, что содержание воды в кишечнике может возрастать не только вследствие диффузии из крови через кишечную стенку, но и вследствие усиления секреции кишечного сока.

Большинство веществ, которые всасываются из кишечника, переходят в кровь и лимфу в виде водных растворов. Если растворенное вещество всасывается быстро, то раствор становится гипотоническим и вода из кишки уходит тоже быстро. Если же всасывание растворенных веществ идет медленно, то вода удерживается в кишке солями, сохраняя осмотическое равновесие между кровью и содержимым кишки. Например, из изотонического раствора ксилозы (4,5%) вода не всасывается по истечении часа, хотя около половины сахара за это время исчезает. В просвет кишки быстро выходят большие количества воды и объем содержимого кишки увеличивается. Это показывает, что даже при изотонических растворах вода не может всасываться, если растворенные в ней вещества (в данном случае ксилоза) переходят в кровь медленнее, чем соли из крови в кишку. Быстрее всего, следовательно, всасывается вода из гипотонических растворов тех веществ, которые быстро диффундируют через кишечную стенку.

Всасывание солей щелочных металлов в кровь происходит через клетки эпителия кишечника, а не через межклеточные пространства. Чем больше скорость диффузии, тем скорее всасывается данный ион. Соли галоидоводородных кислот всасываются лучше, чем сернокислые или углекислые.

Соли, особенно хлористый натрий, при известных условиях могут поступать из крови в кишку, иногда в очень больших количествах, чем достигается выравнивание осмотического давления между содержимым кишки и кровью. Интенсивность всасывания раствора хлористого натрия возрастает с ростом концентрации до 1%. Всасывание прекращается, если концентрация раствора хлористого натрия возрастает до 1,5%. При этой и более высокой концентрации раствор хлористого натрия действует как возбудитель секреции кишечного сока.

Соли кальция всасываются лишь в сравнительно небольших количествах, так что сколько-нибудь резкого повышения содержания кальция

в крови при этом не происходит. В последние годы показано, что соли кальция всасываются лучше всего при одновременном приеме с пищей значительных количеств жира; повидимому, при этом образуется растворимая соль кальция и жирной кислоты. Факты, полученные в опытах с применением изотопов, показали, что железо всасывается в значительных количествах только в том случае, если организм нуждается в нем.

Всасывание в толстых кишках

В настоящее время можно признать, что глубоких качественных отличий между всасыванием в толстых и тонких кишках, повидимому, не существует. В обычных условиях в толстых кишках всасывания пищевых веществ не происходит не потому, что оно невозможно, а потому, что поступающий сюда химус обычно уже не содержит веществ, которые могут всасываться. Вместе с тем давно известно, что в толстых кишках могут всасываться очень значительные количества воды — жидкое содержимое верхнего отдела толстых кишок сгущается на пути к rectum. Перистальтические и антиперистальтические движения толстой кишки в нормальных физиологических условиях длительно поддерживают высокое гидростатическое давление, что способствует переходу воды в кровь. В тонкие кишки из крови диффундирует ряд веществ в немалом количестве; поступая же в толстые кишки, они всасываются обратно и, таким образом, возвращаются организму.

Глюкоза, жир и жирные кислоты при попадании в толстую кишку всасываются там, хотя и медленнее, чем в тонких кишках. Отсюда понятно, что питательные клизмы имеют вполне реальное значение для питания. При этом некоторую роль могут играть ферменты, попадающие в толстые кишки из тонких или образуемые микроорганизмами: они могут, например, расщеплять декстрин, пептоны и другие вещества.

Патология всасывания

Привести данные об изолированном поражении всасывания очень трудно, так как в ряде случаев первичным фактором изменения всасывания является недостаточная секреция пищеварительных соков или такие свойства пищи, которые делают ее «трудно перевариваемой», особенно при неполноценности пищеварительного аппарата. Показано, например, что пищевые вещества, обволакиваемые массой, не растворимой пищеварительными соками, не всасываются, так как соответствующие ферменты до них не доходят (Рубнер). Расстройства всасывания жиров при недостаточности функции поджелудочной железы понятны в связи с материалом, изложенным выше.

Не зависят от изменений проницаемости кишечного эпителия те нарушения всасывания, которые обусловлены резко повышенной подвижностью тонких кишок. В этом случае вследствие крайней быстроты прохождения химуса всасывание не успевает произойти в полной степени.

Важно изучить те случаи, когда недостаточность всасывания первично обусловлена нарушениями функционального состояния кишечной стенки. К последним относится гиперемия слизистой оболочки кишки, при которой всасывание крайне затруднено. Застаивающиеся массы из кишечника выбрасываются рвотой, а медикаменты, принятые через рот, не вызывают необходимого действия, так как они (даже при отсутствии рвоты) не всасываются слизистой оболочкой.

ОТДЕЛ VII
ОБМЕН ВЕЩЕСТВ И ВИТАМИНЫ

ГЛАВА 31
ОБМЕН ВЕЩЕСТВ

Общие понятия об обмене веществ

Жизнь организма неразрывно связана с поступлением в него из окружающей среды различных неорганических и органических веществ и выведением из него в окружающую среду ненужных или излишних веществ, в частности, продуктов превращений вводимых извне веществ. Таким образом, организм находится в состоянии постоянного обмена веществ с окружающей его внешней средой. Обмен веществ (метаболизм) является неотъемлемым признаком жизни. Энергия, требующаяся для поддержания на определенном уровне температуры тела животного, для совершения мышечной работы, синтеза различных соединений и преодоления осмотических сил во время секреторных и выделительных процессов, для возникновения электрических явлений и т. д., образуется за счет превращения и окисления сложных органических соединений, входящих в состав тканей. Эта сторона обмена веществ обозначается как *катаболизм*, или *диссимиляция*. Вместе с тем все ткани организма подвергаются непрестанному обновлению, воссозданию и перестройке. Эта сторона обмена веществ обозначается как *анаболизм*, или *ассимиляция*. В обмене веществ ассимиляция и диссимиляция неразрывно связаны друг с другом. В процессе ассимиляции при синтезе одних органических веществ одновременно протекают реакции, приводящие к распаду и окислению — до CO_2 и воды — других органических веществ. Синтезу сложных органических соединений в теле предшествует образование низкомолекулярных продуктов. Так, например, синтезу белковых тел, который осуществляется за счет других белков, предшествует расщепление последних до аминокислот. Другим примером может служить синтез холестерина. Источником его образования в числе прочих соединений могут служить высшие жирные кислоты. Однако из жирных кислот предварительно должна образоваться уксусная кислота.

Наоборот, на пути распада многих веществ встречаются синтетические процессы с образованием веществ, более сложных, чем исходное вещество. Так, для вовлечения на путь распада глюкозы она обязательно должна подвергаться фосфорилированию с образованием гексозофосфатов. Окислительный распад уксусной кислоты осуществляется через соединение ее со щавелевоуксусной кислотой с образованием шестиуглеродного соединения — лимонной кислоты.

Для осуществления пластических процессов, направленных на воссоздание живого вещества, и для покрытия энергетических затрат на те или иные проявления жизни необходимо введение питательных веществ — белков, жиров и углеводов. Для синтеза определенных ферментов и некоторых физиологически активных веществ требуется участие так называемых витаминов. Наконец, в состав организмов входят вода и минеральные вещества, которые в связи с их постоянным выведением через кожу, легкие, почки и кишечник должны непрерывно восполняться с пищей и питьем.

В ходе обменных превращений полностью проявляются законы физики и химии. Как процессы распада, так и процессы синтеза сложных органических веществ в теле протекают, следуя закономерностям, установленным в органической химии, а не в результате действия какой-то особой жизненной силы, как пытались утверждать виталисты. Однако чрезвычайная сложность структуры живого организма, сложнейшая взаимосвязь и переплетение одновременно протекающих процессов приводят к новому, более высокому уровню движения и развития материи, подчиненных особым биологическим и физиологическим закономерностям. Фридрих Энгельс пишет: «Физиология есть, разумеется, физика и в особенности химия живого тела, но вместе с тем она перестает быть специально химией: с одной стороны, сфера ее действия ограничивается, но, с другой стороны, она вместе с тем поднимается здесь на некоторую более высокую ступень»[1]. Среди физиологических процессов нередки такие, которые кажущимся образом противоречат законам физики и химии. Примером является перенос вещества из мест с меньшей концентрацией в места с большей концентрацией. В данном случае имеет место преодоление силы осмотического давления за счет энергии, освобождаемой в процессах обмена веществ. Другим примером является образование сильной кислоты (HCl) при воздействии слабой кислоты (H_2CO_3) на соль (NaCl). Таких примеров можно найти немало. Подчас также поразительна скорость обменных процессов, вызванная присутствием ферментов.

Подробное рассмотрение физико-химической основы обменных процессов и описание превращений различных веществ в организме составляют содержание курса биологической химии. Ниже даются лишь основные сведения о судьбе питательных веществ в организме и о физиологическом значении различных процессов обмена.

Углеводный обмен

Потребность организма в углеводах. Из веществ, обеспечивающих возмещение энергетических затрат у человека, при обычном питании наибольшее значение имеют углеводы. При умеренной мышечной работе суточная потребность в них составляет около 500 г. Углеводами, имеющими пищевое значение, являются крахмал, тростниковый сахар, лактоза, мальтоза, глюкоза, фруктоза и гликоген. В пищеварительном тракте полисахариды (крахмал, гликоген) и дисахариды (сахароза, лактоза, мальтоза) расщепляются на моносахариды, а последние из тонкого кишечника всасываются в кровь.

Гликоген печени. Поступившие из кишечника в кровь моносахариды через систему воротной вены попадают в печень, в которой происходит превращение их в гликоген — полисахарид, состоящий из большого числа частиц глюкозы. Как показал впервые Клод Бернар (1852), печень

[1] Ф. Энгельс, Диалектика природы, 1948, стр. 206.

играет роль депо углеводов, образуя из всасывающейся глюкозы гликоген, который откладывается в печени. По мере потребления углеводов в теле гликоген печени превращается в сахар, поступает в кровь и с ней разносится по всему организму.

В печени для синтеза гликогена могут быть использованы, помимо моносахаридов, и многие другие вещества, приносимые кровью, — молочная кислота, глицерин и различные аминокислоты. Это установлено в опытах как на изолированной печени, так и на целом организме. Особенно показательными для решения этого вопроса оказались опыты на собаках, отравленных флоридзином. Такие собаки теряют большое количество сахара с мочой (флоридзиновая глюкозурия), и для поддержания уровня его в крови мобилизуются все ресурсы, за счет которых может образоваться сахар и гликоген. Кормя собак белковой пищей или аминокислотами и исследуя затем соотношение количества сахара и азота, выделенных с мочой, можно даже выяснить, какая часть общего количества углеродных атомов белка или аминокислот входит в состав сахара. Обнаружено, что за счет 100 г белка в среднем может образоваться примерно 56 г сахара.

При введении с пищей больших количеств углеводов содержание гликогена в печени может превысить 10% ее веса. В обычных условиях питания количество гликогена в печени человека составляет около 150 г. Хотя гликоген, помимо печени, откладывается также в мышцах, в нервных клетках и в других тканях, только запас гликогена печени используется для нужд организма в целом.

Жизненно важная роль образования и накопления в печени запасов гликогена хорошо выявляется в острых опытах, связанных с удалением печени. В таких опытах животное быстро, в течение 2—3 часов, погибает. Причиной гибели является падение содержания сахара в крови. Это подтверждается тем, что достаточно ввести такому животному в кровь глюкозу, чтобы на некоторое время состояние его резко улучшилось. Когда введенная глюкоза используется организмом и содержание сахара в крови опять падает, состояние животного вновь ухудшается. Повторно вводя глюкозу, удается сохранить жизнь животного, лишенного печени, в течение 12—16 часов, после чего оно погибает уже от других губительных последствий, вызванных удалением печени (стр. 375).

Уровень сахара в крови. У человека содержание сахара в крови натощак составляет 70—100 мг% (0,07—0,1%). При введении с пищей больших количеств углеводов уровень сахара в крови повышается, так как печень не успевает переработать в гликоген весь всасываемый сахар. Повышение уровня глюкозы в крови (г и п е р г л и к е м и я) выражено тем сильнее, чем быстрее идет всасывание сахара из кишечника. Если пищевая (а л и м е н т а р н а я) гипергликемия выражена резко (150—180 мг% сахара в крови), то сахар начинает выводиться с мочой (г л ю к о з у р и я). Максимальное количество сахара, принятое внутрь без появления глюкозурии, может служить мерой функциональной способности печени в отношении гликогенообразования. Для здоровых людей предельными количествами сахара, не вызывающими при однократном приеме глюкозурии, являются для глюкозы — 150—180 г, для тростникового сахара — 150—200 г, для фруктозы — 120—150 г, для галактозы — 40 г.

При заболевании сахарным диабетом — болезнью, обусловленной нарушением углеводного обмена, уровень сахара в крови может достигнуть очень высоких цифр (порядка 500 мг%) и количество теряемой с мочой глюкозы достигает десятков и даже сотен граммов.

При некоторых условиях (продолжительная тяжелая мышечная работа, введение инсулина) уровень сахара в крови снижается. Такое состояние обозначается как гипогликемия.

Промежуточный обмен углеводов. Глюкоза, разносимая по всему организму кровью, поступает в различные органы — в мышцы, в мозг, в различные железы. В этих органах глюкоза или подвергается непосредственному использованию (например, в мозгу), или превращается предварительно в гликоген (в мышцах и в большинстве других органов), или, наконец, — в другие сахара (например, в лактозу при образовании молока в молочных железах).

Содержание гликогена в мышцах составляет 0,4—1%. Расщепление гликогена и окисление образующихся при этом промежуточных продуктов обмена веществ является основным химическим процессом, энергетически обеспечивающим мышечную работу. Необходимыми участниками этого процесса являются фосфорные соединения (неорганические фосфаты, адениловая система, кодегидраза). При их участии образуются фосфорные эфиры гексоз, а затем триоз. В анаэробных условиях превращения останавливаются на стадии молочной кислоты. В результате превращений гликогена в молочную кислоту (гликогенолиз) происходит обогащение адениловой системы фосфатными группировками с образованием аденозинтрифосфорной кислоты. Последняя содержит два фосфатных остатка, отщепление которых связано с освобождением большого количества энергии (около 10 больших калорий на грамм-молекулу отщепленной фосфорной кислоты). Именно эта энергия, повидимому, и используется в момент мышечного сокращения, а гликогенолиз служит лишь для восстановления аденозинтрифосфорной кислоты.

В присутствии кислорода накопления молочной кислоты не происходит, а промежуточные продукты углеводного обмена окисляются до углекислого газа и воды. Окислительные процессы также связаны с участием фосфорных соединений и с вхождением фосфатных групп в состав аденозинтрифосфорной кислоты. При окислении гликогена освобождается во много раз больше энергии, чем при анаэробном превращении его в молочную кислоту.

В мозговой ткани исходным веществом при использовании углеводов является глюкоза. Нормальные отправления центральной нервной системы возможны только при достаточном поступлении глюкозы из крови. Поэтому резкое снижение уровня сахара в крови вызывает судороги и гибель организма (гипогликемический шок).

Регуляция углеводного обмена. В зависимости от условий существования организма, от воздействия окружающей его среды углеводный обмен организма в целом и в отдельных органах может подвергаться значительным изменениям. Например, при мышечной работе потребление углеводов резко возрастает.

При мышечном сокращении скорость гликогенолиза и образования молочной кислоты в мышце становится в сотни раз большей, чем при мышечном покое. Если количество кислорода, приносимого кровью к работающим мышцам, недостаточно для окисления молочной кислоты, то в мышцах накапливается молочная кислота, которая при этом переходит в кровь. При недостаточном снабжении тканей кислородом (пребывание в разреженной атмосфере, нарушение деятельности органов дыхания и кровообращения и т. д.) также имеет место повышенное накопление молочной кислоты. При достаточном снабжении тканей кислородом, напротив, процессы гликогенолиза и гликолиза затормаживаются (феномен Пастера), а образовавшаяся молочная кислота частично окисляется, а частично превращается обратно в гликоген.

Регуляция углеводного обмена осуществляется нервной системой с участием некоторых желез внутренней секреции, которые в свою очередь находятся под контролем нервной системы. Значение нервной системы для регуляции уровня сахара крови было показано еще Клодом Бернаром. При уколе в дно IV желудочка в продолговатом мозгу у кролика происходит мобилизация гликогена печени, резко повышается содержание сахара в крови, и сахар появляется в моче («сахарный укол»).

Раздражение нервных ядер дна IV желудочка оказывает влияние на превращение гликогена печени в сахар двумя способами. Один из них состоит в том, что возбуждение нервных центров воздействует на клетки печени через симпатические нервы. Важнее, однако, другой путь воздействия — нервно-гуморальный. Раздражение нервных центров вызывает через посредство симпатических нервов усиленную продукцию адреналина мозговым веществом надпочечников. Адреналин поступает в кровь и, притекая к печени, способствует превращению гликогена в сахар и, следовательно, вызывает гипергликемию.

Противоположное действие на уровень сахара в крови оказывает инсулин — гормон, образующийся в островках Лангерганса поджелудочной железы. Инсулин способствует превращению сахара в гликоген, а также использованию сахара с образованием промежуточных продуктов его обмена. В результате введения инсулина уровень сахара в крови понижается.

Третьим гормоном, участвующим в обмене углеводов, является одно из веществ, образующихся в передней доле гипофиза (гормон роста). Этот гормон угнетает реакцию фосфорилирования глюкозы, самую первую реакцию на пути превращения сахара. Несомненное, но недостаточно еще изученное влияние на углеводный обмен также оказывают и гормоны корковой части надпочечников.

Деятельность всех этих желез внутренней секреции находится под контролем нервной системы, которая является в конечном счете регулятором всего углеводного обмена.

В нервной регуляции углеводного обмена у высокоорганизованных животных главенствующее значение имеет кора больших полушарий. Прием раствора сахара у человека и животных вызывает некоторое повышение обмена в силу непосредственного воздействия повышенного притока сахара к тканям (специфически-динамическое действие углеводов). Если, однако, прием сахара многократно сочетать с звуковым раздражением, то уже воздействие одного звукового раздражителя вызывает почти такое же повышение обмена веществ и повышение содержания сахара в крови, как и прием сахара. Таким образом, любой раздражитель, любое воздействие внешней среды путем сочетания с агентами, непосредственно вызывающими изменения углеводного обмена, могут через кору больших полушарий стать стимуляторами или тормозителями тех или иных обменных процессов.

Влияние коры больших полушарий проявляется и в том, что при эмоциональном возбуждении (испуг, волнение, гнев) резко повышается уровень сахара в крови. Путем внушения при гипнозе также оказывается возможным вызвать изменения уровня сахара в крови.

Углеводный обмен нельзя рассматривать изолированно от обмена белков и жиров. В ходе обменных процессов в организме имеет место взаимосвязь и переплетение различных видов обмена. Уже выше было сказано, что белки и даже жиры могут быть источниками образования гликогена. Наоборот, за счет углеводов может в широких размерах осуществляться образование жиров, что имеет место при откармливании

животных. За счет углеводов путем переаминирования (переноса аминогрупп с одних веществ на другие) могут быть также образованы некоторые аминокислоты.

Взаимосвязь промежуточного обмена углеводов и жиров ярко проявляется при сахарном диабете — заболевании, при котором нарушается использование углеводов, повышается уровень сахара в крови, и сахар начинает переходить в мочу. При этом уменьшение использования углеводов и нарушение их промежуточного обмена приводит к нарушению обмена жиров, заключающемуся в накоплении вредных продуктов обмена жиров — ацетоновых тел (ацетон, ацетоуксусная кислота, β-оксимасляная кислота). Углеводы оказывают в организме антикетогенное действие, заключающееся в уменьшении образования ацетоновых тел.

Обмен жиров и липоидов

Физиологическое значение жиров и липоидов. Жиры и липоиды (жироподобные вещества) являются непременными составными частями клеточных тел, в которые они входят как в виде включений в протоплазму, так и в виде составных частей клеточных структур. Некоторые ткани, например, нервная ткань и надпочечники, особенно богаты липоидами. Свойства клеточных оболочек показывают, что в их состав также входят липоиды. В рыхлой соединительной ткани — в подкожной клетчатке, в сальнике и в клетчатке, окружающей внутренние органы, может в значительных количествах накапливаться запасный жир, состоящий преимущественно из триглицеридов жирных кислот. Общее количество жира в организме, в зависимости от упитанности, составляет 10—20%, но при ожирении его может быть и значительно больше.

Жиры играют роль запасного питательного материала. Кроме того, жировая клетчатка является ложем для ряда внутренних органов и способствует их фиксированию. Подкожная жировая клетчатка играет как защитную роль, так и роль теплоизоляционного материала. Некоторые ненасыщенные жирные кислоты (линолевая, арахидоновая) не синтезируются организмами высших животных и являются незаменимыми в питании человека и животных.

Липоиды могут быть разделены на две основные группы. Первую группу составляют фосфолипиды, или фосфатиды, которые в составе своих молекул, помимо частиц многоатомного спирта и жирных кислот, содержат еще фосфорную кислоту и азотистое основание (например, холин в лецитине и сфингомиэлине, этиламин в кефалине). Фосфолипиды являются пластическим материалом, входящим в состав любых тканей. Особенно высоко их содержание в мозговой ткани.

Другая группа липоидов — стерины — имеет структуру совершенно иную, чем жиры. Холестерин — главный представитель этой группы — имеет циклическую структуру, состоящую из трех шестичленных и одного пятичленного кольца, длинную боковую цепь, одну двойную связь в кольце В и гидроксильную группу в кольце А. Последняя группа придает холестерину свойства одноатомного вторичного спирта. Будучи спиртом, холестерин в соединении с жирными кислотами (пальмитиновая кислота и др.) дает сложные эфиры. В клетках и тканевых соках холестерин находится как в свободном виде, так и в форме эфиров. Особенно высоко содержание холестерина в мозгу.

Обмен жиров. Потребность человека в жирах в обычных условиях работы составляет 50—60 г за сутки.

Жиры, поступившие в пищеварительный тракт, подвергаются расщеплению и всасыванию. При большом количестве принятых с пищей жиров содержание последних в плазме крови может повыситься от нескольких десятых процента (0,3—0,4) до одного процента и более (липемия). При синтезе жира в кишечной стенке после всасывания, а также при отложении жира в качестве запасного питательного материала жир подвергается перестройке. Из чужеродного жира образуется жир с составом, характерным для данного животного.

По физическим свойствам, в частности, по точке плавления жиры различных животных значительно отличаются друг от друга. Но и у одного и того же животного жиры, взятые из различных частей тела, оказываются по своим физико-химическим свойствам неодинаковыми: различны у них точка плавления, показатель преломления, содержание непредельных жирных кислот и т. д. На состав жира организма животного оказывают влияние факторы внешней среды. Если предварительно голодавшее животное кормить большим количеством жиров, резко отличающихся по составу от его собственного жира, то в теле животного можно обнаружить присутствие жиров, близких по составу к пищевому жиру. На состав жиров оказывают влияние и температурные условия содержания животных.

Источниками жира в организме, помимо пищевых жиров, служат и другие питательные вещества. Жиры могут синтезироваться и из углеводов, и из белков. Исходными веществами служат промежуточные продукты обмена, общие для углеводов, белков и жиров: пировиноградная кислота, уксусная кислота и некоторые другие вещества.

Промежуточный обмен жиров. В ходе промежуточного обмена жиров глицерин легко превращается в гликоген или в промежуточные продукты его обмена. Жирные кислоты подвергаются окислительным превращениям. Первыми продуктами окисления являются β-оксикислоты, затем β-кетокислоты; β-кетокислоты расщепляются с удалением остатка уксусной кислоты, причем углеродная цепочка исходной жирной кислоты укорачивается на два углеродных атома.

Образовавшаяся уксусная кислота вовлекается далее в цикл химических превращений (цикл лимонной кислоты), сопровождающихся ее окислением до углекислого газа и воды.

Окислительные превращения жирных кислот связаны, так же как и при окислении углеводов, с вовлечением неорганического фосфора в состав аденозинтрифосфорной кислоты, являющейся универсальным энергетическим веществом. Показано, что работа мышц может осуществляться не только за счет потребления гликогена, но и за счет окисления жирных кислот.

Внутриклеточный обмен жиров тесно связан с промежуточным обменом углеводов (в частности, в цикле лимонной кислоты) и нарушается при расстройстве последнего. Если уксусная кислота не вовлекается в достаточных размерах в цикл лимонной кислоты, то из нее образуются ацетоновые или кетоновые тела (ацетоуксусная кислота, ацетон, β-оксимасляная кислота). Образование именно этих веществ, вероятно, и обусловливает тяжелое, ведущее к смерти отравление при тяжелом диабете, когда накопление кетоновых тел в крови достигает огромных величин. Часть их при этом выводится с мочой (ацетонурия). В меньшей степени накопление кетоновых тел имеет место при ограничении запасов углеводов в организме (при голодании, при пище, богатой жирами, после длительной тяжелой работы).

Способность углеводов предотвращать накопление кетоновых тел называется антикетогенным действием.

Как и обмен углеводов, жировой обмен находится под влиянием нервной системы. Это подтверждается рядом данных. Повреждая, например, гипоталамическую область мозга, удается экспериментально вызвать ожирение животного. Из желез внутренней секреции в регуляции жирового обмена принимают участие гипофиз, половые железы, щитовидная железа, поджелудочная железа и надпочечник, деятельность которых также регулируется центральной нервной системой. В передней доле гипофиза образуется гормон, способствующий накоплению в организме кетоновых тел. При нарушении внутрисекреторной функции половых желез иногда наблюдается ожирение, принимающее патологические формы. Недостаток образования так называемого липокаического вещества в поджелудочной железе приводит к жировой инфильтрации печени.

Обмен липоидов. Местом новообразования и интенсивного обмена фосфолипидов, как показали исследования с применением искусственного радиоактивного фосфора, является печень. Синтез такого фосфолипида, как лецитин, требует достаточного количества входящего в него холина. Хотя холин и может быть синтезирован в теле за счет оксиэтиламина и аминокислоты — метионина, однако ограниченное содержание последнего в белках делает необходимым непосредственное введение холина в пищу. При недостатке холина в пище происходит жировая инфильтрация печени. Поэтому холин иногда причисляют к витаминам.

Фосфолипиды, входящие в состав ткани мозга, подвергаются перестройке и обновлению, но значительно медленнее, чем фосфолипиды печени (Г. Е. Владимиров и др.). Близкими к фосфолипиду — сфингомиэлину являются цереброзиды, содержащиеся в значительных количествах в белом веществе мозга. Цереброзиды имеют в своем составе галактозу, но не содержат фосфорной кислоты и холина.

Из стеринов пищи всасываются только стерины животного происхождения — холестерин и дегидрохолестерин. Холестерин легко синтезируется в животном организме, выводится с желчью и через слизистую толстых кишок. В толстых кишках холестерин восстанавливается микрофлорой до копростерина и в таком виде входит в состав каловых масс. Среди близких по химической природе к холестерину веществ — стероидов — много весьма активных веществ (кортикальные гормоны, половые гормоны, провитамины D, желчные кислоты). Некоторые растительные сердечные яды (строфантин, дигитонин и др.), яд жабы (буфотоксин), наконец, вещества, вызывающие образование злокачественных опухолей (так называемые канцерогенные вещества), в своем составе имеют стероидные группировки или близки к стероидам по своей химической структуре.

К жироподобным веществам относят еще каротиноиды. Некоторые из них (каротин, ксантофилл и др.) служат источниками для образования витамина А. Жирорастворимыми витаминами, помимо витамина А, являются витамин Е и витамин К. Для их всасывания, как и для всасывания жиров, необходимо поступление в кишечник желчи.

Обмен белков

Биологическое значение и специфичность белков. Белки являются основным веществом, из которого построена протоплазма клеток и межклеточные вещества. Жизнь — есть форма существования белковых тел (Ф. Энгельс). Без белков нет и не может быть жизни. Все ферменты, без которых не могут протекать обменные процессы, являются белковыми

телами. С белковыми телами — миозином и актином — связаны явления мышечного сокращения. Переносчиками кислорода в крови являются пигменты белковой природы, у высших животных — гемоглобин, а у низших — хлорокруорин и гемоцианин. Белку плазмы, фибриногену, кровь обязана своей способностью к свертыванию. С некоторыми белковыми веществами плазмы, так называемыми антителами, связаны иммунные свойства организма. Одно из белковых веществ сетчатки — зрительный пурпур, или родопсин — повышает чувствительность сетчатки глаза к восприятию света. Нуклеопротеиды ядерные и цитоплазматические принимают существенное участие в процессах роста и размножения. С участием белковых тел связаны явления возбуждения и его распространения. Среди гормонов, участвующих в регуляции физиологических функций, имеется ряд веществ белковой природы.

Строение белков отличается большой сложностью. При гидролизе кислотами, щелочами и протеолитическими ферментами белок расщепляется до аминокислот, общее число которых более двадцати пяти. Помимо аминокислот, в состав различных белков входят и многие другие компоненты (фосфорная кислота, углеводные группы, липоидные группы, специальные группировки).

Белки отличаются высокой специфичностью. В каждом организме и в каждой ткани имеются белки, отличные от белков, входящих в состав других организмов и других тканей. Высокая специфичность белков может быть выявлена при помощи следующей биологической пробы. Если ввести в кровь животного белок другого животного или растительный белок, то организм отвечает на это общей реакцией, заключающейся в изменении деятельности ряда органов и в повышении температуры. При этом в организме образуются специальные защитные ферменты, способные расщеплять введенный в него чужеродный белок.

П а р э н т е р а л ь н о е (т. е. минуя пищеварительный тракт) введение чужеродного белка делает животное через некоторый промежуток времени чрезвычайно чувствительным к повторному введению этого белка. Так, если морской свинке парэнтерально ввести небольшое количество (1 мг и даже меньше) чужеродного белка (сывороточные белки других животных, яичные белки и т. д.), то через 10—12 дней (инкубационный период) повторное введение нескольких миллиграммов этого же самого белка вызывает бурную реакцию организма морской свинки. Реакция проявляется в судорогах, рвоте, кишечных кровоизлияниях, понижении кровяного давления, расстройстве дыхания, параличах. В результате этих расстройств животное может погибнуть. Такая повышенная чувствительность к чужеродному белку получила название а н а ф и л а к с и и (Ш. Рише, 1902), а описанная выше реакция организма — а н а ф и л а к т и ч е с к о г о ш о к а. Значительно бо́льшая доза чужеродного белка, вводимая первый раз или до истечения инкубационного срока, не вызывает анафилактического шока. Повышение чувствительности организма к тому или иному воздействию называется с е н с и б и л и з а ц и е й. Сенсибилизация организма, вызванная парэнтеральным введением чужеродного белка, сохраняется в течение многих месяцев и даже лет. Она может быть устранена, если ввести этот же белок повторно до истечения срока инкубационного периода.

Явление анафилаксии наблюдается и у людей в форме так называемой «сывороточной болезни» при повторном введении лечебных сывороток.

Высокая специфичность белков понятна, если учесть, что путем различного комбинирования аминокислот возможно образование бесчисленного количества белков с различным сочетанием аминокислот.

Расщепление белков в кишечнике обеспечивает не только возможность их всасывания, но и снабжение организма продуктами для синтеза своих собственных специфических белков.

Основное значение белков заключается в том, что за их счет строятся клетки и межклеточное вещество и синтезируются вещества, принимающие участие в регуляции физиологических функций. В известной мере белки, однако, наряду с углеводами и жирами, используются и для покрытия энергетических затрат.

Промежуточный обмен белков. Белки в пищеварительном канале подвергаются расщеплению протеолитическими ферментами (пепсином, трипсином, химотрипсином, полипептидазами и дипептидазами) вплоть до образования аминокислот. Поступившие из кишечника в кровь аминокислоты разносятся по всему организму и из них в тканях синтезируются белки.

Как показали исследования с применением тяжелого изотопа азота (N^{15}), в теле все время происходит перестройка белковых тел с выхождением из них и обратным включением в их состав аминокислот. Белки тела находятся в состоянии постоянного обмена с теми аминокислотами, которые находятся в составе небелковой фракции. В теле происходят также превращения одних аминокислот в другие. К числу таких превращений относится переаминирование, заключающееся в переносе аминогруппы с аминокислот на кетокислоты (А. Е. Браунштейн и М. Г. Крицман). При окислительном распаде аминокислот прежде всего происходит дезаминирование. Аммиак, отщепляющийся в качестве одного из конечных продуктов белкового обмена, у высших животных в значительной своей части подвергается дальнейшему превращению в мочевину. У человека азот мочевины составляет в среднем 85% всего азота мочи.

У птиц и рептилий главным конечным продуктом обмена белков является не мочевина, а мочевая кислота. Даже введенная в организм мочевина превращается в организме птиц в мочевую кислоту. Такая особенность азотистого обмена связана с тем, что эмбриональный период жизни птиц протекает в замкнутом пространстве, внутри яйца. Мочевая кислота обладает очень низкой растворимостью и слабо проникает через животные перепонки. Поэтому накопление в полости аллантоиса и эмбрионов такого продукта азотистого обмена, как мочевая кислота, не приносит вреда эмбрионам.

У млекопитающих мочевая кислота также является одним из конечных продуктов, выводимых с мочой. Она образуется только из пуриновых тел, которые входят в состав нуклеопротеидов и нуклеотидов, являющихся коферментами некоторых ферментативных систем.

У собак мочевая кислота подвергается дальнейшему расщеплению, и конечным продуктом обмена пуриновых тел у них является аллантоин.

К числу важных конечных продуктов азотистого обмена относятся также креатинин и гиппуровая кислота. Креатинин представляет собой ангидрид креатина. Креатин находится в мышцах и в мозговой ткани в свободном состоянии и в соединении с фосфорной кислотой (фосфокреатин).

Креатинин образуется из фосфокреатинина путем отщепления фосфорной кислоты. Количество выводимого с мочой из организма креатинина сравнительно постоянно (1,5 г в суточной моче) и мало зависит от количества белков, принимаемых с пищей. Только при мясной пище, богатой креатином, количество креатинина в моче возрастает.

Гиппуровая кислота синтезируется из бензойной кислоты и гликокола (у собак преимущественно в почках, у большинства животных и у человека преимущественно в печени и в меньших размерах в почках).

Этот синтез, повидимому, направлен на обезвреживание бензойной кислоты. Особенно много образуется гиппуровой кислоты у травоядных животных в связи с тем, что в растительной пище содержатся вещества, превращающиеся в животном организме в бензойную кислоту. Увеличение содержания гиппуровой кислоты в моче наблюдается и у человека при переходе на растительную диэту.

Продуктами распада белков, подчас имеющими большое физиологическое значение, являются амины (например, гистамин).

Роль печени и почек в обмене белков. При протекании крови через печень аминокислоты частично задерживаются в ней и из них синтезируется «запасный» белок, легко потребляемый организмом при ограниченном введении белка. Незначительный запас белка, повидимому, может откладываться и в мышцах (А. Я. Данилевский).

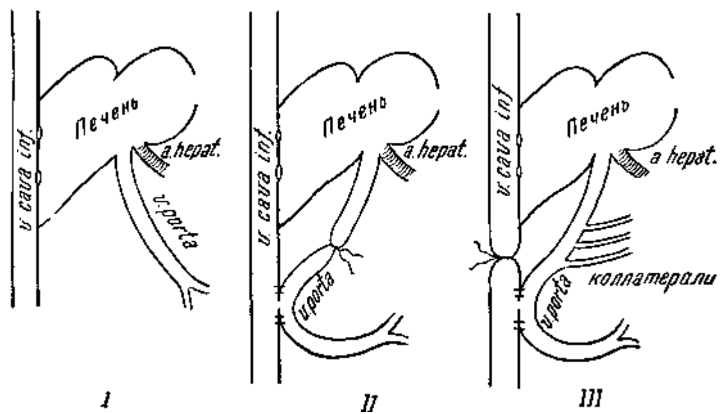


Рис. 157. Схема экк-павловской фистулы.

I — схема хода сосудов до операции; II — экк-павловская фистула. Наложено соустье между воротной веной и нижней полой веной; воротная вена между соустьем и печенью перевязана; III — «перевернутая» экк-павловская фистула. После наложения соустья между воротной веной и нижней полой веной последняя перевязана выше соустья — в этом случае развиваются коллатерали между v. porta и v. azygos.

В печени происходит, вероятно, также образование белков. Так, после кровопотерь нормальное содержание альбуминов и глобулинов плазмы крови быстро восстанавливается. Если же функция печени нарушена отравлением фосфором, то восстановление нормального белкового состава крови чрезвычайно замедлено. Образование альбуминов в печени показано в опытах с ее измельченной тканью. Печень играет центральную роль и в промежуточном белковом обмене. В ней в большом объеме совершаются процессы дезаминирования, а также синтез мочевины. В печени же происходит обезвреживание ряда ядовитых продуктов кишечного гниения белка (фенолы, индол). Удаление печени вызывает через некоторое время гибель животного даже при условии повторного введения глюкозы. Очевидно, это обусловлено отравлением продуктами промежуточного обмена белков, в частности, накоплением аммиака. Очень большую роль в изучении функции печени сыграл метод наложения соустья между венами (фистула Экка-Павлова).

Экк-павловская фистула представляет соустье между воротной веной и нижней полой веной (рис. 157), причем участок воротной вены вблизи печени перевязывается. В результате такой операции кровь, оттекающая от кишечника и поступающая в воротную вену, не может из нее поступать в печень, а изливается в нижнюю полую вену, минуя печень. Такая операция сохраняет печень жизнеспособной, так как последняя снабжается

кровью через печеночную артерию. Но при этом исключается возможность задержки печенью токсических веществ, всасываемых кишечником. Впервые эта трудная операция была осуществлена Н. В. Экком в лаборатории И. Р. Тарханова. Однако сохранять в живых собак с таким свищом Экку не удалось. И. П. Павлов в 1892 г. прооперировал около 60 собак, причем около трети их остались живыми и были подвергнуты изучению. Биохимическая часть исследований была проведена М. В. Ненцким и его сотрудниками. Оказалось, что собаки с экк-павловской фистулой могут жить в течение значительного срока, если только их пища содержит мало белка. При белковой пище, в частности, при даче собакам большого количества мяса, происходит отравление организма ядовитыми продуктами распада белков. Животное становится возбужденным, координация движений нарушается, наступают судороги и затем смерть. В крови при этом обнаруживается повышенное содержание аммиака.

Органом, принимающим значительное участие в белковом обмене, являются почки. В почках происходит отщепление аммиака от аминокислот, причем отщепляющийся аммиак идет на нейтрализацию кислот. Последние в форме аммонийных солей выделяются с мочой.

Через почки происходит освобождение организма от образовавшихся азотистых конечных продуктов белкового обмена (мочевина, креатинин, мочевая кислота, гиппуровая кислота, аммиак). При нарушении функции почек в результате их заболевания происходит задержка всех этих продуктов в тканях и в крови, что приводит к накоплению небелкового (так называемого *остаточного*) азота в крови (*азотемия* и *уремия*). Если накопление азотсодержащих продуктов обмена в крови прогрессирует, то человек погибает.

Обмен сложных белков. Нуклеопротеиды принимают участие в явлениях роста и размножения. В тканях, не увеличивающих уже своей массы, роль нуклеопротеидов, повидимому, сводится к участию в воспроизведении белковых веществ ткани. Обмен цитоплазматических нуклеопротеидов (рибонуклеопротеидов) происходит интенсивнее, чем обмен ядерных нуклеопротеидов, дезоксирибонуклеопротеидов. Так, скорость обновления фосфора в рибонуклеиновой кислоте печени в 30 раз, а в рибонуклеиновой кислоте мозга в 10 раз больше, чем в дезоксирибонуклеиновой кислоте этих тканей. Об обмене нуклеопротеидов в организме человека судят по выведению пуриновых тел, в частности, мочевой кислоты. В обычных условиях питания ее выделяется 0,7 г в сутки. При мясной пище образование ее в организме повышено. При нарушении обмена, выражающемся в заболевании *подагрой*, трудно растворимая мочевая кислота откладывается в тканях, в частности, в окружности суставов.

В организме непрерывно происходит распад и синтез гемоглобина. При синтезе геминовой группы используется гликокол и уксусная кислота. Необходимо также достаточное поступление в тело железа.

Об интенсивности распада гемоглобина в теле можно получить представление по образованию желчных пигментов, возникновение которых связано с расщеплением порфиринового кольца геминовой группировки и отщеплением железа. Желчные пигменты поступают с желчью в кишечник и в толстых кишках подвергаются восстановлению до *стеркобилиногена* или *уробилиногена*. Часть уробилиногена теряется с каловыми массами, а часть всасывается в толстых кишках и затем попадает в печень, из которой вновь поступает в желчь. При некоторых страданиях печени уробилиноген не задерживается полностью в печени и попадает в мочу. Содержащийся в моче уробилиноген в присутствии кислорода окисляется в уробилин, отчего моча темнеет.

Баланс азотистого обмена. Изучение белкового обмена облегчается тем, что в состав белка входит азот. Содержание азота в различных белках колеблется от 14 до 19%, в среднем же составляет 16%. Каждые 16 г азота соответствуют 100 г белка, а 1 г азота, следовательно, — 6,25 г белка. Поэтому, изучая а з о т и с т ы й б а л а н с, т. е. количество азота, введенного с пищей, и количество азота, выведенного из организма, можно охарактеризовать суммарно и белковый обмен. Усвоение азота организмом равно азоту пищи минус азот кала, выведение — количеству азота, выделенного с мочой. Умножая эти количества азота на 6,25, определяют количество потребленного и распавшегося белка. На точности этого метода сказываются потери организмом белков с кожной поверхности (слущивающиеся клетки рогового слоя эпидермиса, отрастающие волосы, ногти). Процессы расщепления белков в организме и выведение продуктов обмена, так же как усвоение воспринятых белков, требуют многих часов. Поэтому для определения величины белкового распада в организме необходимо собирать мочу в течение суток, а при ответственных исследованиях — даже в течение многих суток подряд.

Во время роста организма или прироста в весе за счет усвоения увеличенного количества белков (например, после голодания, после инфекционных болезней и т. д.) количество вводимого с пищей азота больше, чем количество выводимого. Азот задерживается в теле в форме белкового азота. Это обозначается как п о л о ж и т е л ь н ы й а з о т и с т ы й б а л а н с. При голодании, при заболеваниях, сопровождающихся большим распадом белков, наблюдается превышение выделяемого азота над вводимым, что обозначается как о т р и ц а т е л ь н ы й а з о т и с т ы й б а л а н с. Когда количество вводимого и выводимого азота одинаково, говорят об а з о т и с т о м р а в н о в е с и и.

Обмен белка существенно отличается от обмена жиров и углеводов тем, что во взрослом здоровом организме почти не происходит откладывания легко используемого запасного белка. Количество резервного белка, откладываемого в печени, незначительно, и удержания этого белка на длительный срок не происходит. Увеличение общей массы белков в организме наблюдается только в период роста, в период восстановления после инфекционных болезней или голодания и в известной мере в период усиленной мышечной тренировки, когда происходит некоторое увеличение общей массы мускулатуры. Во всех остальных случаях избыточное введение белка вызывает увеличение распада белка в организме.

Если поэтому человек, находящийся в состоянии азотистого равновесия, начинает принимать с пищей большое количество белков, то количество выводимого с мочой азота также увеличивается. Однако состояние азотистого равновесия на более высоком уровне устанавливается не сразу, а в течение нескольких дней. То же самое происходит, но в обратном порядке, если переходить на более низкий уровень азотистого равновесия. По мере уменьшения количества азота, вводимого с пищей, уменьшается и количество азота, выводимого с мочой, причем через несколько дней устанавливается равновесие на более низком уровне.

В обычных условиях питания азотистое равновесие устанавливается при выделении 14—18 г азота с мочой. При понижении количества белков в пище оно может быть установлено и на 8—10 г. Дальнейшее понижение количества белков в пище приводит уже к отрицательному азотистому балансу. То минимальное количество вводимого с пищей белкового азота (6—7 г), при котором еще возможно сохранение азотистого равновесия, называется б е л к о в ы м м и н и м у м о м. Количество выводимого с мочой азота при белковом голодании зависит от того, вводятся ли другие питательные вещества или нет. Если все энергетические за-

траты организма могут быть обеспечены за счет других питательных веществ, то количество азота, выводимого с мочой, может быть снижено до 1 г в сутки и даже ниже.

При поступлении в тело белков в количестве меньшем, чем это соответствует белковому минимуму, организм испытывает белковое голодание: потери белков организмом восполняются в недостаточной степени. В течение более или менее продолжительного срока в зависимости от степени голодания отрицательный белковый баланс не грозит опасными последствиями. Описаны наблюдения над «искусниками голодания», которые не принимали пищи, ограничиваясь лишь небольшим количеством воды, в течение 20—50 дней. Однако, если голодание не прекратится, наступает смерть.

При продолжительном общем голодании количество азота, выводимого из организма, в первые дни резко снижается, затем устанавливается на постоянном низком уровне (рис. 158). Опыты на животных показали, что незадолго перед смертью азотистый распад в организме вновь повышается. Это обусловлено исчерпанием последних остатков других энергетических ресурсов, в частности, жиров.

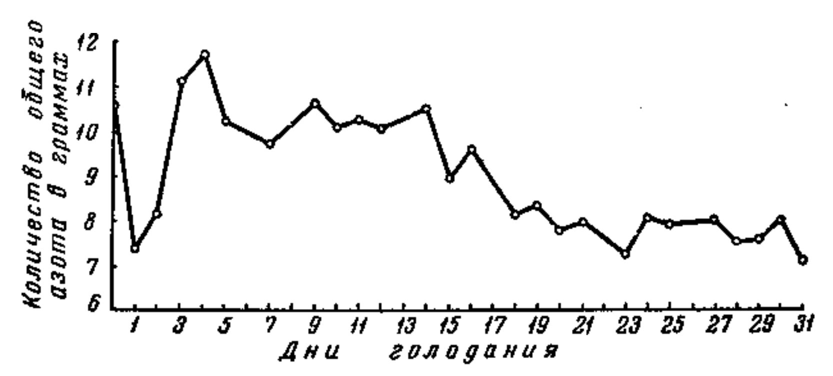


Рис. 158. Влияние полного голодания на суточное выведение с мочой валового азота (по Бенедикту).

Нормы белков в питании. В связи с тем, что при различных условиях питания минимум может изменяться, а значение больших количеств белков в пище не выяснено, белковые нормы не являются определенными. Фойт, исходя из статистических цифр, предложил в качестве суточной нормы 118 г белка. Нормы Читтендена (50—60 г) и Хиндхеде (25—35 г), как показывает большой ряд наблюдений, являются совершенно недостаточными и, как правило, приводят к отрицательному азотистому балансу.

Внимание к минимальным суточным нормам белков за границей является показателем стремления правящих классов в капиталистических странах оправдать наступление на жизненный уровень трудящихся масс, обреченных на полуголодное существование в результате возросшей эксплуатации. Исследования советских ученых (О. П. Молчанова и др.) позволяют считать наиболее обоснованным минимумом 100—120 г белков за сутки. Прием в пищу бóльших количеств белка для здоровых людей не является вредным.

Следует иметь в виду, что количественные нормы в белковом питании сохраняют свое значение только при условии надлежащего состава пищевых белков. Поступление с пищей ряда аминокислот, синтез которых в животном теле невозможен, является совершенно необходимым для того, чтобы обеспечить синтез белков организма. Напротив, некоторые аминокислоты могут быть синтезированы из других аминокислот и даже из

безазотистых тел и аммиака, и их поступление в организм с пищей не обязательно. Исследования последних лет показали, что число таких аминокислот больше, чем раньше предполагали.

Из приведенных ниже 20 аминокислот жизненно необходимыми для человека являются только 8.

Незаменимые аминокислоты	*Заменимые аминокислоты*
Валин	Гликокол
Лейцин	Аланин
Изолейцин	Цитруллин
Лизин	Серин
Метионин	Цистин
Треонин	Аспарагиновая кислота
Фенилаланин	Глютаминовая кислота
Триптофан	Тирозин
	Пролин
	Оксипролин
	Аргинин
	Гистидин

При выключении из пищи одной из незаменимых аминокислот процессы синтеза белков в организме нарушаются. У растущего организма происходит задержка роста, а затем потеря веса. Таким образом, к белковому питанию применим «закон минимума», по которому синтез белка в организме ограничивается той из незаменимых аминокислот, которая вводится с пищей в минимальном количестве.

Те белки, которые содержат необходимые аминокислоты в пропорции, наиболее благоприятной для синтеза белков в организме, используются организмом наиболее полно. Поэтому оказывается, что для поддержания нормального роста животного требуется неодинаковое количество различных белков, т. е. биологическая ценность белков в зависимости от их аминокислотного состава неодинакова. Биологическую ценность белков измеряют количеством белка организма, которое может образоваться из 100 г белка пищи. Оказывается, что белки животного происхождения (мяса, яиц и молока) имеют высокую биологическую ценность (70—95%), а большинство белков растительного происхождения (ржаного хлеба, овса, кукурузы) — более низкую биологическую ценность (60—65%). Имеются, однако, и белки животного происхождения (например, желатина), не содержащие некоторых ценных аминокислот (триптофана, тирозина, цистина), а поэтому являющиеся неполноценными.

Регуляция белкового обмена. Интенсивность белкового обмена в большой мере зависит от гуморальных влияний со стороны щитовидной железы. Гормон щитовидной железы, т и р о к с и н, повышает интенсивность белкового обмена. При базедовой болезни, характеризующейся усиленным выделением гормонов щитовидной железы (гипертиреоз), белковый обмен повышен. Напротив, при гипофункции щитовидной железы (гипотиреоз) интенсивность белкового обмена резко снижается. Так как деятельность щитовидной железы находится под контролем нервной системы, то последняя и является истинным регулятором белкового обмена (стр. 480).

На ход обмена белков оказывает большое влияние характер пищи. При мясной пище повышено количество образующейся мочевой кислоты, креатинина и аммиака. При растительной пище эти вещества образуются в значительно меньших количествах, так как в растительной пище мало пуриновых тел и креатина. Количество аммиака, образующегося в почках, зависит от кислотно-щелочного равновесия в организме — при ацидозе его образуется больше, при алкалозе — меньше. С растительной

пищей вводится значительное количество щелочных солей органических кислот. Органические кислоты окисляются до углекислого газа, выводимого через легкие. Соответствующая доля основания, остающаяся в организме и выводимая затем с мочой, сдвигает кислотно-щелочное равновесие в сторону алкалоза. Поэтому при растительной пище нет необходимости в образовании в почках аммиака для нейтрализации избытка кислот, и в этом случае содержание его в моче незначительно.

ГЛАВА 32
ВИТАМИНЫ

Открытие витаминов и способы их изучения

К созданию учения о витаминах пришли двумя путями. Один из них был связан с попытками составить полноценный рацион из очищенных от примесей белков, жиров и углеводов. Со времен Либиха (середина XIX в.) было известно, что необходимыми составными частями пищи являются белки, жиры, углеводы и соли. Н. И. Лунин в своей диссертации, защищенной в Юрьевском университете (1880), опытами, проведенными на мышах, доказал, что, помимо перечисленных питательных веществ, для поддержания жизни совершенно необходимы еще какие-то вещества, содержащиеся в молоке. Открытие Лунина затем было подтверждено и развито отечественными и зарубежными учеными (Пашутин, Гопкинс, Мак Коллум, Функ и др.).

С другой стороны, с незапамятных времен человечество сталкивалось с тяжелыми болезнями, которые поражали людей, получавших неполноценную однообразную пищу.

Из истории войн, начиная с крестовых походов, известно, что отсутствие в пище мяса и свежих овощей влекло массовое заболевание цынгой (скорбутом). Цынга была бичом и мореплавателей, питавшихся в течение продолжительного времени почти исключительно солониной. Уже в XVIII в. некоторые участники продолжительных путешествий (Ансон, Кук, Линд) обнаружили, что лучшим средством борьбы с цынгой является свежая пища, фрукты (в особенности лимоны и апельсины) и овощи. В конце прошлого столетия В. В. Пашутин, подвергнув критическому разбору различные предположения о происхождении цынги, пришел к заключению, что причиной цынги является недостаток в пище какого-то органического вещества, к синтезу которого организм человека не способен.

В Китае, Японии и на островах Малайского архипелага, где население питается почти исключительно рисом, широко распространена болезнь бери-бери, проявляющаяся в истощении, судорогах и параличах конечностей и кончающаяся атрофией мышц и смертью.

В девяностых годах прошлого века голландский врач Эйкман выяснил, что похожая на бери-бери болезнь (полиневрит) может быть экспериментально вызвана у птиц (куры и голуби) при кормлении их полированным, т. е. освобожденным от наружных оболочек, рисом. Кормление неполированным рисом или отрубями риса излечивает это заболевание. Это исследование поставило на очередь вопрос о выделении активного начала, предохраняющего от болезни. Польскому ученому Функу в 1910 г. удалось получить из рисовых отрубей препарат, несколько миллиграммов которого излечивало страдающего экспериментальным полиневритом голубя. Это вещество было названо Функом *витамином*.

В дальнейшем было установлено, что такие болезни, как пеллагра, рахит и некоторые другие, также обусловлены недостатком в пище веществ, относимых к группе витаминов. Суточная потребность организма в витаминах исчисляется ничтожными количествами — миллиграммами и даже долями миллиграмма.

В животных и растительных продуктах витамины содержатся в очень малых количествах. Для того, чтобы получить несколько десятых грамма витамина, приходится перерабатывать иногда тонны вещества. Тем не менее отсутствие витаминов в пище влечет за собой тяжелое страдание, называемое **авитаминозом**. Менее выраженная витаминная недостаточность называется **гиповитаминозом**.

Отсутствие или наличие того или иного витамина и его количество определяются биологическими пробами. Животное содержится на диэте, в которой имеются все необходимые питательные вещества и витамины, за исключением одного. Когда у животного разовьется авитаминоз, то к пище прибавляют вещество, исследуемое на содержание витамина. Если в веществе имеется в достаточном количестве исследуемый витамин, то проявления авитаминоза смягчаются или целиком устраняются. В последнее время в связи с тем, что химическая природа большинства витаминов изучена, разработаны также химические методы обнаружения и количественного определения витаминов.

В течение долгого времени химический состав и структура витаминов не были точно известны. Обнаружение в одном из препаратов витамина аминовой группы дало основание Функу назвать их витаминами, т. е. «жизненными аминами». В настоящее время известно, что некоторые витамины не только не содержат аминовой группы, но являются даже безазотистыми телами. Различные витамины обозначаются буквами латинского алфавита (A, B, C, D, E и т. д.), а также специальными названиями, отражающими химическую природу или физиологическое действие витамина.

По физико-химическим свойствам, в частности, по растворимости, их делят на две группы: на группу растворимых в жирах и на группу растворимых в воде. К первой группе относятся витамины A, D, E и K, ко второй — витамины группы B (B_1, B_2 и др.), витамин PP, C и др.

Витамины, растворимые в жирах

Витамин А. Витамин А по его действию называют **витамином роста** или еще **антиксерофталмическим** витамином. Недостаток его в пище замедляет рост молодых животных (рис. 159). Кроме того, при А-авитаминозе развивается **ксерофталмия** — страдание, характеризующееся сухостью и затем изъязвлением роговицы глаза. Заживление ран при недостатке витамина А протекает очень вяло. Наконец, недостаток витамина А вызывает гемералопию, т. е. понижение способности видеть в сумерках (куриная слепота).

По своему химическому строению витамин А близок к **каротину**, растительному пигменту, с формулой $C_{40}H_{56}$. Из β- каротина при присоединении двух частиц воды образуются две частицы витамина А. Превращение каротина в витамин А происходит в стенке тонкого кишечника и в печени. Таким образом, каротин является провитамином А. Витамин А является уже не углеводородом, как каротин, а одноатомным спиртом. При отсутствии кислорода витамин А устойчив к нагреванию. В вакууме его можно даже перегонять. В присутствии кислорода он при нагревании окисляется и теряет свою биологическую активность. Витамин А и каротин в значительных количествах находятся в сливочном масле, в яичном желтке, в печени, в почках, в некоторых овощах — моркови, томатах,

шпинате. Особенно большое количество витамина А содержится в рыбьем жире, получаемом из печени трески.

Значительное количество продукта окисления витамина А — ретинена — содержится в сетчатой оболочке глаза. Ретинен является альдегидом, соответствующим витамину А, и в соединении с белком дает



Рис. 159. Две крысы одного помета: слева — вскормленная на пище с прибавлением подсолнечного масла, справа — на той же пище, но с прибавлением коровьего масла, содержащего витамин А.

родопсин, или зрительный пурпур. Зрительный пурпур является веществом, сенсибилизирующим сетчатку глаза к восприятию света, и участвует в адаптации. При освещении зрительный пурпур разлагается на ретинен и белок (опсин). В темноте происходит ресинтез зрительного пурпура из ретинена или витамина А и опсина.

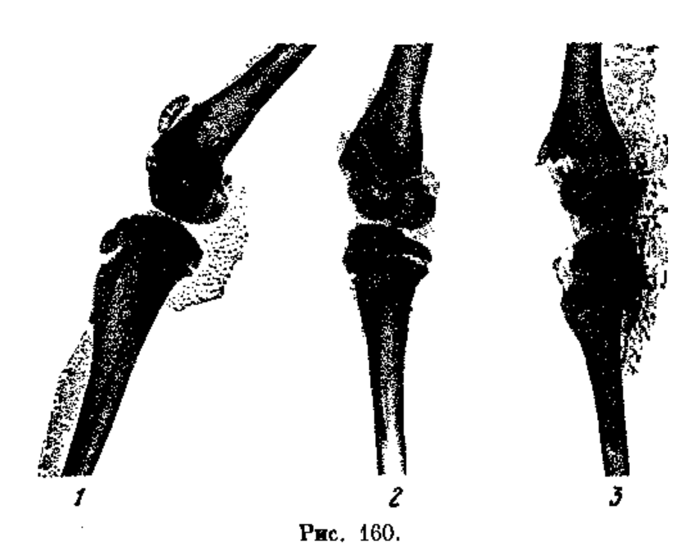


Рис. 160.

1 — рентгенограмма костей 3-месячного кролика в норме; 2 — то же, при рахите (авитаминоз в течение 2 месяцев); 3 — то же при тяжелом рахите (авитаминоз в течение $3^1/_2$ месяцев).

Витамин А применяется как лечебное средство для ускорения заживления ран и язвенных процессов, особенно в глазной практике. Количество витамина А, требующееся для предотвращения авитаминоза у человека, равно 1—3 мг (или 3—5 мг каротина).

Группа витаминов D. D-авитаминоз резко проявляется только в детском возрасте в виде рахита. При рахите нарушен процесс обызвествления костей. Содержание кальция и фосфора в рахитической кости резко понижено. Вследствие этого швы черепа и роднички не зарастают,

кости конечностей приобретают чрезмерную гибкость и под тяжестью тела искривляются, нарушается окостенение эпифизов (рис. 160), на ребрах вследствие нарушения окостенения на границах хрящевой части образуются четкообразные утолщения и т. д.

Для успешного лечения рахита, помимо пищи, богатой витамином D, имеет еще значение достаточное количество в пище солей кальция и фосфорной кислоты и пребывание детей на солнце. Эти сложные соотношения в основном в настоящее время выяснены.

Витамин D может находиться в ряде продуктов в двух формах: в форме готового витамина и провитамина. Провитамин превращается в витамин при облучении солнечным светом или светом кварцевой лампы (рис. 161). Активной оказывается длинноволновая часть ультрафиолето-

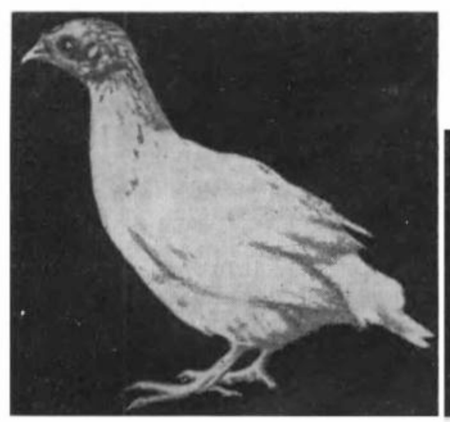



Рис. 161. Два цыпленка одного выводка выращены на пище без витамина D.

Слева — при достаточном солнечном освещении, справа — при ограниченном солнечном освещении (по Мак Коллуму).

вых лучей (с длиной волны около 300 mμ). Ультрафиолетовые лучи с меньшей длиной волны оказывают на витамин D разрушающее действие.

Первым веществом, провитаминная природа которого была обнаружена, был стерин, находящийся в большом количестве в спорынье и в дрожжах, — эргостерин. При его облучении был получен активный антирахитический препарат — кальциферол, или витамин D_2.

Дальнейшие исследования показали, что существуют и другие провитамины — 22, 23-дигидроэргостерин, 7, 8-дегидрохолестерин и некоторые другие. Естественным провитамином, всегда имеющимся в теле человека и животных, является 7, 8-дегидрохолестерин, превращающийся при облучении ультрафиолетовыми лучами в витамин D_3. Таким образом, существует несколько витаминов D, обладающих антирахитным действием.

Витамин D в значительном количестве содержится в яичном желтке, в печени. Особенно богат витамином D рыбий жир, получаемый из печени трески. Рыбий жир применяется как лечебное средство при рахите. Провитамины D содержатся в большем или меньшем количестве везде, где имеется холестерин, в частности, в коже. Этим объясняется значение солнечного света при лечении рахита. При облучении солнечным светом фотохимическая реакция вызывает образование из холестерина нового вещества — витамина D, синтез которого сам организм осуществить не в силах.

При оптимальных соотношениях солей кальция и фосфорной кислоты в пище суточное количество витамина D, необходимое для предохранения ребенка от авитаминоза, ничтожно и измеряется микрограммами (1 μг = = 0,001 мг). Суточной нормой в обычных условиях кормления ребенка считается 20 μг.

При продолжительном введении избыточных количеств витамина D (в сотни и тысячи раз больше необходимого) наступают явления г и п е р в и т а м и н о з а D, проявляющиеся в повышении содержания кальция и солей фосфорной кислоты в крови, в усиленном обызвествлении костей и в отложении солей кальция в ряде органов.



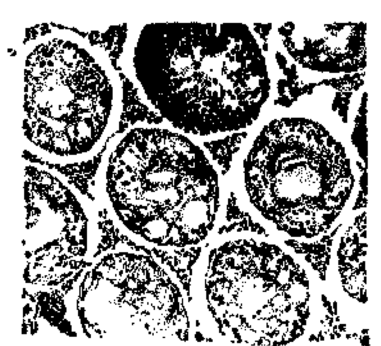


Рис. 162. Гистологическая картина разреза семенных канальцев. Наверху у нормального животного; внизу — у животного, вскормленного на пище без витамина Е. Во втором случае клетки канальцев подверглись перерождению (по Б. А. Кудряшову).

Витамин Е. Е-авитаминоз проявляется у животных в форме потери плодовитости. Отсутствие его предотвращает беременность, а если беременность уже началась, вызывает гибель плода, рассасывание его в матке или выкидыш. У самцов происходит атрофия (уменьшение) семенников и нарушение образования сперматозоидов (рис. 162). У кормящих животных нарушается лактация (отделение молока).

При даче витамина Е происходит восстановление нормального состояния половых органов, обеспечивается продолжение беременности и нормальное протекание родов. Поэтому витамину Е дали название токоферола (tokos — роды). Имеются три изомера токоферолов (α, β и γ), отличающихся и по своей биологической активности. Недостаток витамина Е, кроме того, вызывает страдание мышц (мышечная дистрофия).

Витамин Е содержится в зародышевой части многих семян, в зеленых частях растений, в некоторых животных тканях (гипофиз, плацента).

Витамин К. Витамины К (K_1, K_2), являющиеся производными нафтохинона, называют еще а н т и г е м о р р а г и ч е с к и м и витаминами. Отсутствие их в пище приводит к резкому понижению свертываемости крови, в связи с чем у страдающего этим авитаминозом животного обнаруживается склонность к кровотечению (геморрагии). Причина заключается в том, что недостаток в витамине К приводит к нарушению синтеза протромбина в печени.

Витамин К широко распространен в природе. Он встречается в пищевых продуктах как животного, так и растительного происхождения. Обычно гиповитаминоз К развивается у людей не из-за недостатка этого витамина в пище, а из-за нарушения его всасывания. Всасывание же витамина К нарушается при недостатке поступления в кишечник желчи. Поэтому гиповитаминоз К встречается в тех случаях, когда вследствие заболевания желчевыводящих путей прекращается поступление в кишечник желчи.

Решающее значение в действии витамина К имеет наличие в нем нафтохинонового кольца. Изменение длины боковой углеводородной цепочки имеет второстепенное значение. Таким образом, оказалось возможным получить большое количество производных нафтохинона, которые в той или иной мере обладают действием витамина К. Среди них для медицинской практики оказались наиболее удобными метилнафтохинон (метинон) и синтезированное А. В. Палладиным бисульфитное производное метилнафтохинона — викасол. Викасол хорошо растворяется в воде и поэтому применение его при парэнтеральном введении удобнее, нежели прочих препаратов витамина К. При введении же его per os викасол может всасываться и при закупорке желчного протока.

Группа витаминов В

Витамином В был назван фактор, отсутствие которого в пище вызывает у людей болезнь бери-бери, а у животных — экспериментальный полиневрит. Кроме того, в опытах на растущих животных было установлено, что недостаток этого фактора тормозит рост. В дальнейшем выяснилось, что в применявшихся растворимых в воде препаратах витамина В имелось несколько факторов.

Витамин B_1. Первым из группы витаминов В был обнаружен витамин, отсутствие которого вызывает болезнь бери-бери и экспериментальный полиневрит. Его обозначили витамином B_1, или антиневритическим витамином, или аневрином. Этот витамин содержит аминогруппу, связанную с пиримидиновым кольцом, и серу в тиазоловом кольце. Отсюда еще одно название его — тиамин.

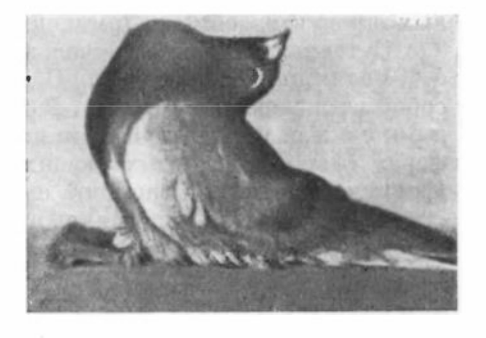


Рис. 163. Экспериментальный полиневрит у голубя, находящегося на пище, не содержащей витамина B_1 (судорога задних шейных мышц — опистотонус).

Витамин B_1 растворим в воде, при нагревании медленно разрушается. Витамином B_1 богаты следующие продукты: пивные дрожжи, зародышевая часть и оболочки семян некоторых злаков (пшеница, рожь), а из животных органов — почки, печень.

Болезнь бери-бери была распространена там, где население питалось почти исключительно рисом и притом полированным, — в Японии, Китае, на Малайских островах. Болезнь начинается с исхудания, расстройства ходьбы и потери чувствительности в ногах. Мышцы конечностей атрофируются, наступает паралич рук и ног. Экспериментальный полиневрит у птиц, находящихся на пище, лишенной витамина B_1 (полированный рис), может проявляться в нескольких формах. При спастической форме наблюдается расстройство ходьбы, длительное сокращение затылочных мышц с запрокидыванием головы назад — опистотонус (рис. 163). Спастическая форма может перейти в паралитическую и даже атрофическую. Эти проявления зависят от поражения нервной системы. Так как поражается ряд нервов, то это страдание называют полиневритом.

Причиной поражения нервной системы при авитаминозе B_1 является нарушение промежуточного обмена углеводов, выражающееся в понижении потребления мозговой тканью кислорода и накопления в ней пиро-

виноградной кислоты. Для окисления последней в животном организме необходим фермент — оксидаза пировиноградной кислоты. Коферментом этой оксидазы является кокарбоксилаза, представляющая собой пирофосфорный эфир витамина B_1. Отсюда ясно, что при недостатке витамина B_1 не может быть синтезирована в достаточном количестве кокарбоксилаза, вследствие чего в животном организме оказывается недостаточно активной оксидаза пировиноградной кислоты.

Ежедневная потребность в витамине B_1 для человека составляет 2 мг. При увеличении количества потребляемых углеводов (например, при мышечной работе) потребность в витамине B_1 возрастает. При замене в пище большей части углеводов жирами и белками потребность в витамине B_1 снижается до долей миллиграмма.

Витамин B_2. Фактор роста B_2 принадлежит к группе флавинов — веществ, широко распространенных в различных тканях и обладающих желтой окраской и желто-зеленой флюоресценцией. При недостатке витамина B_2 у молодых животных происходит задержка роста. Кроме того, недостаток витамина B_2 является у людей иногда причиной заболевания глаз (сосудистый кератит), поражений слизистой оболочки рта и т. д. Наиболее изучен флавин, изолированный из молока и называемый лактофлавином, или рибофлавином. Рибофлавин представляет собой соединение рибитилового спирта с гетероциклической системой, называемой изоаллоксазином. Рибофлавин входит в состав желтых или флавиновых ферментов. Эти ферменты участвуют в окислении восстановленной кодегидразы, а также ряда промежуточных продуктов обмена (аминокислот, ксантина, гипоксантина и т. д.).

Суточная потребность человека в витамине B_2 равна 2 мг.

Витамин B_6. Витамин B_6, или пиридоксин, представляет собой производное пиридина. В животном теле он окисляется до пиридоксаля. Фосфорный эфир пиридоксаля является коферментом аминофераз (ферментов, участвующих в переаминировании) и декарбоксилаз (ферментов, отщепляющих от аминокислот CO_2 с образованием аминов). При недостатке пиридоксина в пище наблюдаются многообразные расстройства, неодинаково выявляющиеся у различных животных, — дерматиты, анемия, мышечные судороги.

Витамин PP, или антипеллагрический витамин. Отсутствие в пище этого витамина влечет за собой заболевание пеллагрой. Пеллагра наиболее распространена в тех местностях, где почти единственной пищей является маис. Это заболевание проявляется в эритеме (покраснение кожи), в возникновении на коже пузырей, на месте которых образуются изъязвления или пигментации. В полости рта, особенно на языке, слизистая оболочка набухает, часто появляются изъязвления. Страдает при пеллагре и нервная система как периферическая, так и центральная.

По своей химической природе витамин PP является производным пиридина, а именно амидом никотиновой кислоты. Свойствами витамина PP обладает и сама никотиновая кислота.

Амид никотиновой кислоты, как и витамины B_1 и B_2, входит в ферментативные системы, содержащиеся во всех клетках. Именно амид никотиновой кислоты вместе с аденином входит в состав динуклеотида, являющегося коферментом дегидразы (козимаза или кодегидраза). Кодегидраза входит в состав окислительной ферментативной системы и служит переносчиком водорода от окисляемого субстрата (молочная кислота, спирт, фосфоглицериновый альдегид и т. д.) к флавиновым ферментам. Человеку в сутки требуется около 15 мг витамина PP.

Прочие витамины группы В. К этой же группе витаминов относят *пантотеновую кислоту, биотин, парааминобензойную кислоту, фолиевую кислоту, витамин B_{12}*. Особый интерес для медицины имеют фолиевая кислота и витамин B_{12}. Недостаток первой вызывает развитие макроцитарной анемии, а недостаток второго — злокачественную анемию.

Долгое время злокачественная анемия рассматривалась как неизлечимое заболевание. В начале XX в. обнаружили, что она может успешно лечиться введением в пищевой рацион полусырой печенки. В дальнейшем для лечения анемии стали применять экстракты, получаемые из печеночной ткани. В печени содержится антианемический фактор, стимулирующий кроветворение. Предполагалось, что у здоровых людей при обычном питании этот фактор образуется при участии двух компонентов, из которых один поступает с пищей (внешний фактор), а другой (внутренний фактор) рассматривался раньше как фермент, образующийся в слизистой оболочке желудка. Нарушение образования внутреннего фактора и считалось причиной злокачественной анемии.

С открытием витамина B_{12} было выяснено, что это вещество следует рассматривать в качестве внешнего фактора. При попадании в желудок витамин B_{12} соединяется с особым белком — *апоэритеином*, и в таком соединении витамин оказывается защищенным от разрушения пищеварительными соками. У больных злокачественным малокровием в связи с малой кислотностью желудочного сока апоэритеин разрушается. Таким образом, первой причиной заболевания злокачественной анемией, повидимому, является ахлоргидрия, т. е. отсутствие образования соляной кислоты при секреции желудочного сока.

Наконец, к числу витаминов относят еще *инозит* и *холин*. Последний, однако, может синтезироваться в организме и причисление его к витаминам нельзя считать правильным.

Витамин C

Недостаток в пище витамина C, обычно обусловленный отсутствием в пищевом рационе свежих овощей и фруктов, вызывает цингу, или скорбут. Отсюда возникло другое название витамина C — *аскорбиновая кислота*. Наиболее ярким симптомом цинги являются кровоизлияния в коже и в слизистых оболочках. Предполагают, что это зависит от увеличения проницаемости кровеносных сосудов в связи с изменением свойств межклеточного вещества, находящегося между эндотелиальными клетками капилляров. Изъязвляются слизистые оболочки, опухают десны. В костях происходят атрофические изменения, зубы расшатываются, суставы опухают. Особенно жестоко протекает цинга у детей (болезнь Меллер-Барлова). У них кровоизлияния происходят и в костях, и во внутренних органах. Без соответствующего лечения дети быстро погибают. Все болезненные явления исчезают, если в пищу включаются продукты, богатые витамином C, или этот витамин вводится в чистом виде.

У некоторых животных (крысы, голуби) не удается вызвать экспериментально скорбута даже при полном лишении их витамина C. При этом в тканях этих животных аскорбиновая кислота сохраняется. Это указывает на то, что некоторые животные в отличие от человека способны самостоятельно синтезировать аскорбиновую кислоту.

Аскорбиновая кислота очень легко окисляется. Поэтому при нагревании на воздухе витамин C быстро разрушается. Щелочная реакция способствует окислению витамина C, кислая — его сохранению.

В животных тканях аскорбиновая кислота находится во всех клетках. Особенно много ее в надпочечниках, мозговой ткани, печени. Вследствие способности обратимо окисляться и восстанавливаться, аскорбиновая кислота может участвовать в окислительных процессах. Кроме того, она активирует некоторые внутриклеточные ферменты (протеолитический фермент катепсин, аргиназу, амилазу). Аскорбиновая кислота принимает участие в обмене тирозина.

Из растительных продуктов аскорбиновая кислота находится в значительных количествах в шпинате, капусте, салате, в лимонах, апельсинах, яблоках. Еще больше ее содержится в черной смородине и особенно много в мякоти плодов шиповника. Суточная потребность человека в аскорбиновой кислоте составляет 50 мг.

Имеются указания, что лимонный сок и овощи в натуральном виде являются лучшим антискорбутным средством, чем кристаллическая аскорбиновая кислота. Поэтому некоторые допускают, что для предохранения от цынги, помимо аскорбиновой кислоты, требуется еще цитрин (флавоновое производное, выделенное из лимонного сока) или близкие к нему вещества.

Биологическая роль витаминов

В витаминах как незаменимых факторах питания нуждаются не только человек и высшие животные, но и низшие животные и даже микробы. Однако некоторые животные нуждаются не во всех перечисленных выше витаминах. Например, в витамине C нуждаются, помимо человека, только обезьяны и морские свинки. Крысы не нуждаются в введении с пищей не только витамина C, но и витамина PP. Это обусловлено тем, что в организме крысы эти витамины могут синтезироваться. Исходными веществами для синтеза аскорбиновой кислоты являются глюкоза и глюкуроновая кислота.

Большинство известных витаминов, попадая в ткани животных, подвергается там некоторым биохимическим превращениям. Например, витамин A (аксерофтол) подвергается окислению, так что на месте спиртовой группировки в молекуле появляется альдегидная группа и образуется новое тело — ретинен, или аксерофталь. Такому же окислению подвергается пиридоксин, причем образуется пиридоксаль. Ряд витаминов или их производных фосфорилируется (витамин B_1, B_2, пиридоксаль). В некоторых случаях происходят дальнейшие превращения (образование кодегидразы и т. д.). В ряде случаев образующиеся таким образом вещества входят во взаимосвязь со специфическими белками, в результате чего образуются те или иные ферменты. Витамин B_1 входит в состав карбоксилаз и дегидраз, витамин B_2 — в состав ряда флавиновых ферментов, витамин PP — в состав ряда дегидраз, пиридоксаль — в состав аминофераз. Пантотеновая кислота входит в состав коэнзима A, кофермента системы ацетилирующих ферментов, биотин — в состав фермента, участвующего в связывании CO_2. Отсюда становится понятной нужда организма в витаминах и возможность удовлетворения ее очень малым количеством этих веществ.

Оказалось, что в некоторых случаях витамины, имеющие определенную химическую структуру, могут быть заменены очень близкими по структуре природными или синтетическими веществами. В связи с этим оказалось, что существует не один витамин D, а целая группа их, то же относится и к витаминам E и K. Были синтезированы вещества, которые, слегка отличаясь по химической структуре от витаминов B_1, B_2, C,

оказались обладающими в той или иной степени биологической активностью этих витаминов. Такие вещества называют гомовитаминами.

Наряду с обнаружением гомовитаминов установлена возможность найти и синтезировать вещества, которые обладают обратным действием и называются поэтому антивитаминами, или псевдовитаминами. Эти вещества усугубляют авитаминоз, вызывая его даже при достаточном количестве витамина в теле или вызывая авитаминоз у животного, у которого нельзя вызвать авитаминоз выключением витамина из пищи. Например, скармливая крысам пиридин-3-сульфоновую кислоту (антивитамин PP), можно вызвать у них проявление авитаминоза PP.

Такое действие антивитаминов объясняется конкуренцией между ними и витаминами при взаимодействии со специфической белковой частью фермента. Сходство структуры антивитамина и витамина делает возможным образование специфических белковых комплексов и с одними, и с другими. Однако комплекс антивитамина с белком не вызывает образования активного фермента. Недостаток последнего и приводит в конечном счете к нарушениям, характерным для авитаминоза.

Подобные же отношения наблюдаются и в мире микроорганизмов. Многие патогенные микробы нуждаются в качестве фактора роста в парааминобензойной кислоте. Роль антивитаминов в отношении этой кислоты играют сульфаниламидные препараты, в частности, белый стрептоцид. Прибавление стрептоцида тормозит рост этих микробов. Отсюда значение сульфаниламидных препаратов в качестве химиотерапевтических средств, т. е. химических средств для лечения инфекционных заболеваний.

У высокоорганизованных животных к витаминной недостаточности особенно чувствительна центральная нервная система. Особенно резко она страдает при авитаминозах B_1, PP и E. Имеются также указания, что недостаток витамина C вызывает снижение дыхания головного мозга.

ГЛАВА 33
МИНЕРАЛЬНЫЙ И ВОДНЫЙ ОБМЕН

Биогенные элементы

К биогенным относятся те элементы, которые являются необходимыми составными частями животных или растительных организмов и без которых невозможно их существование. По исследованиям школы В. И. Вернадского, в состав живых организмов входит большая часть элементов менделеевской таблицы. В отношении многих из них, однако, имеются предположения, что они входят в состав организма случайно вследствие особенностей состава окружающей среды. В составе животных и растительных организмов обнаружены следующие элементы:

Азот	Кальций	Никель
Алюминий	Кислород	Сера
Бор	Кобальт	Углерод
Бром	Кремний	Фосфор
Ванадий	Магний	Фтор
Водород	Марганец	Хлор
Железо	Медь	Хром
Иод	Молибден	Цинк
Калий	Натрий	

Элементарный состав различных животных организмов очень разнится, главным образом по содержанию воды. В теле медузы воды 98%, в теле улитки — 84,4%, в теле морской свинки — 73,6%. Плотный оста-

ток у этих животных колеблется от 2% (медуза) до 26,4% (морская свинка). Содержание плотных веществ в теле взрослого человека составляет 35—42%.

При исследовании элементарного состава плотных веществ тела животных обнаруживаются сравнительно близкие цифры. А. П. Виноградов и В. С. Садиков, исследуя морской и речной планктон, тело змеи, мыши, морской свинки, нашли содержание углерода для всех этих представителей животного мира в пределах 43—49%, водорода — 7—7,5%, азота — 8—11% и минеральных веществ — 11—18%. Для тела человека Бертран приводит следующие цифры.

Элементы	*Содержание в % к сухому остатку*
Углерод	48,43
Кислород	23,70
Азот	12,85
Водород	6,60
Кальций	3,45
Сера	1,60
Фосфор	1,58
Натрий	0,65
Калий	0,55
Хлор	0,45
Магний	0,10

Приведенные цифры следует рассматривать только в качестве приближенных. Вследствие того, что химический состав различных тканей, а в одной и той же ткани — различных ее структур неодинаков, невозможно произвести точный расчет содержания того или иного элемента. Поэтому в научной литературе для некоторых элементов (калий, натрий, сера, фосфор, хлор, магний) приводятся цифры, отличающиеся друг от друга чуть не в два раза. Существенным, однако, является то обстоятельство, что общее содержание этих элементов превышает 99,9% веса сухого остатка. Содержание остальных элементов (железо, медь, марганец, кобальт, цинк, медь) в животном теле, таким образом, очень мало. Поэтому эти элементы с биологической точки зрения объединяются в группу так называемых микроэлементов. Физиологическая роль ряда микроэлементов, как это будет изложено ниже, весьма существенна.

Минеральный обмен

Обмен фосфора. Основная масса фосфора в человеческом теле находится в костном веществе в виде фосфорно-кальциевых соединений. Одно-метальные и двуметалльные соли фосфорной кислоты находятся в составе всех клеток и межклеточных жидкостей. Ряд промежуточных продуктов обмена углеводов (фосфогексозы и фосфотриозы) представляет собой эфиры фосфорной кислоты. Фосфорная кислота входит в состав коферментов дыхания и гликолиза. Она является составной частью некоторых липоидов (фосфолипиды или фосфатиды). Наконец, некоторые группы белков (фосфопротеины и нуклеопротеиды) содержат также фосфорную кислоту.

Присоединение фосфорной кислоты или фосфорилирование имеет большое значение в процессах всасывания и межуточного обмена ряда веществ. Таким образом, фосфорная кислота участвует в обмене почти всех основных групп веществ — белков, жиров, углеводов, витаминов и др. Соли фосфорной кислоты и ее эфиров выполняют, кроме того, роль

буферных систем при поддержании кислотно-щелочного равновесия в тканях.

Усваивается фосфор в виде солей фосфорной кислоты. Выводится из организма частично слизистой толстых кишок, но главным образом с мочой. Фосфаты составляют главную буферную систему мочи. Количество вводимой с пищей фосфорной кислоты в пересчете на фосфорный ангидрид (P_2O_5) составляет 2,5 г.

Обмен серы. Сера поступает в организм в составе белков. В последних она находится в двухвалентном, т. е. в неокисленном состоянии, входя в состав аминокислот (цистина и метионина). Некоторые белки — муцин и мукоиды — содержат серу в окисленном состоянии. В организме происходит окисление двухвалентной серы с образованием ряда продуктов, в частности, таурина, который входит затем в состав таурохолевой кислоты. Серная кислота используется для обезвреживания ряда ядовитых веществ — фенолов, индоксила и других продуктов, источником которых являются подвергающиеся гниению в толстых кишках продукты гидролитического распада белков. Основная часть серы выделяется с мочой в виде солей серной кислоты, значительно меньшая часть — в виде парных соединений серной кислоты с фенолами и индоксилом (индикан), наконец, незначительная часть серы выделяется неокисленной в составе цистина. Суточное количество выделяемой серной кислоты в расчете на серный ангидрид (SO_3) составляет около 2,5 г.

Обмен кальция и магния. Очень высокое содержание кальция имеет место в костной ткани (8% и даже более всей свежей кости). Минеральный состав кости в количественном отношении близок к тому, который отражается в формуле $3[Ca_3(PO_4)_2]\cdot CaCO_3$. Однако сверх приводимых в формуле компонентов в кости имеется небольшое количество магния, калия и натрия, хлора и фтора. Костная система является основным депо кальция. .

Кальций содержится также в тканевых жидкостях, в частности, в плазме крови. Часть его при этом находится в ионизированном состоянии, другая часть — в виде неионизированных соединений в истинном растворе, третья часть — в связанном с белками виде. Все три формы кальция находятся в состоянии равновесия друг с другом, и реактивы, осаждающие ионизированный кальций, осаждают все эти формы.

Содержание кальция в плазме крови невелико — 10 мг%. Ионы кальция оказывают активирующее действие при образовании тромбазы — фермента, свертывающего кровь. Постоянство уровня кальция в крови имеет большое значение для поддержания нормального состояния возбудимости нервной и мышечной ткани. Снижение уровня кальция в плазме крови вызывает учащение ритма сердца и повышение возбудимости нервной и мышечной системы, что приводит к тетании (стр. 482). В составе клеток кальция нет или его очень мало.

Суточная потребность в кальции зависит от ряда условий, от характера пищи и от состояния организма. В обычных условиях потребность в кальции составляет от 0,6 до 0,8 г в сутки. У растущих организмов, а также при беременности, требуется введение больших количеств кальция для покрытия расходов его на костеобразование.

У взрослых людей при недостатке кальция в пище потребность в нем организма может поддерживаться месяцами и даже годами за счет костной системы.

Всасывается кальций в кишечнике главным образом в виде комплексных соединений с желчными кислотами. Выделяется частично с мочой, частично слизистой толстых кишок с калом в виде углекислых

и фосфорнокислых солей. Количество кальция, выделяемого вторым путем, зависит от количества солей фосфорной кислоты в пище: чем их больше, тем бо́льшая доля их выделяется с калом. Затем большое значение имеет характер пищи. При растительной пище, вызывающей в организме сдвиг в сторону алкалоза, бо́льшая часть кальция выделяется кишечником. Мясная пища, способствующая сдвигу в сторону ацидоза, влечет увеличение выделения кальция с мочой. Прибавление к пище веществ, определяющих сдвиг кислотно-щелочного равновесия в ту или другую сторону, вызывает соответствующие изменения выделения кальция.

На обмен кальция, введенного в организм, влияет, таким образом, целый ряд пищевых факторов: содержание в пище солей фосфорной кислоты, соотношение количества кислот и оснований, образующихся в ходе обменных процессов, наконец, содержание витамина D. При отсутствии последнего, даже при достаточном количестве вводимого в организм кальция, не происходит нормального процесса окостенения.

Уровень кальция в крови регулируется гормоном околощитовидных желез. Недостаточная функция последних сопровождается понижением количества кальция в крови, что вызывает повышение возбудимости нервно-мышечной системы, проявляющееся в судорогах (тетания; стр. 481).

Магний в отличие от кальция содержится главным образом во внутриклеточном веществе. В тканевых жидкостях и в костях магния значительно меньше, чем кальция. В клетках магний является участником некоторых ферментативных систем, осуществляющих гликолиз. При подкожном или внутривенном введении магния наступает сонливость и даже наркоз. Пути поступления и выделения магния в организме такие же, как и для кальция.

Обмен натрия и калия. Натрий и калий находятся в организме в виде хлористых, двууглекислых и фосфорнокислых солей. Небольшая часть их связана с органическими кислотами и белками. Распределение этих двух катионов в теле различно. Натрий является количественно преобладающим катионом в плазме крови и в тканевых жидкостях. Осмотическое давление в этих жидкостях на три четверти обусловлено присутствием в них хлористого натрия. Поэтому регуляция содержания ионов натрия и сопутствующего ему иона хлора представляет один из путей поддержания осмотического давления определенной величины, что в свою очередь вызывает переход воды в тканях в ту или иную сторону. В клетках содержание натрия незначительно.

Калий, напротив, сосредоточен в клеточных массах, где содержание его достигает 300—400 мг%. Там он частично связан с белками. Ионы калия необходимы для активирования некоторых ферментативных систем. Содержание калия в плазме крови и в межклеточных жидкостях составляет всего 20 мг%. Повышение содержания калия в плазме крови до 60 мг%, достигаемое в особых условиях эксперимента (введение солей калия животному с удаленными надпочечниками), вызывает быструю гибель животного. Наряду с этим, полное выключение калия из жидкости, пропускаемой через сердце, ведет к остановке сердечных сокращений. Опыты с введением искусственного радиоактивного калия показали, что, несмотря на большую разницу в содержании калия, между клетками и окружающей их жидкостью происходит постоянный обмен калием. Таким образом, клеточные оболочки не являются непроницаемыми для калия. Изменение проницаемости клеточных оболочек происходит при возбуждении мышц и нервных элементов и с этим изменением связывают возникновение биоэлектрических явлений.

В механизме регуляции уровня калия и натрия в плазме крови принимают участие гормоны коркового вещества надпочечника (кортикостерон и родственные ему вещества).

При недостаточности функции коры надпочечников содержание натрия в кровяной плазме подопытных животных уменьшается, а уровень калия повышается, выделение же почками натрия в мочу увеличивается, а выделение калия уменьшается. В связи с этим животное оказывается чувствительным к повышенному введению калия с пищей. Наоборот, увеличение количества натрия в пище облегчает состояние таких животных. В таких случаях оказывается справедливой старая теория юрьевского профессора Бунге, что необходимость введения больших количеств натрия связана с необходимостью выведения из организма калия, избыточно поступающего с пищей. Однако в отношении здоровых животных и человека, для которых эта теория была выдвинута, она не оправдалась.

Ежесуточная потребность человека в натрии составляет 4—6 г, в калии — 2—3 г. Пищевые продукты как растительного, так и животного происхождения богаты калием. Натрий же приходится добавлять к пище специально в виде поваренной соли. При некоторых заболеваниях (кожный туберкулез, заболевания почек) ограничение приема хлористого натрия действует благотворно на ход болезненного процесса. У детей избыток хлористого натрия (особенно при введении растворов его под кожу или в вену) вызывает так называемую солевую лихорадку.

Обмен хлора. Хлор находится в организме исключительно в виде хлористых соединений, в первую очередь с натрием, в меньшей степени с калием. Как и натрий, хлор находится преимущественно в межклеточных жидкостях. Поэтому часто отождествляли обмен хлора с обменом натрия и говорили об обмене хлористого натрия. Однако хлор входит в состав некоторых клеток, например, эритроцитов независимо от натрия. В настоящее время установлено, что обмен хлора не всегда идет параллельно обмену натрия, хотя в ряде случаев это имеет место.

Обычное количество вводимого за сутки хлора составляет 6—9 г. При уменьшении количества вводимых хлористых солей запасы хлоридов в организме остаются почти неизмененными в результате соответствующего уменьшения выделения хлоридов с мочой. Обеднения организма хлоридами удается достигнуть только после сильного потения или применения некоторых мочегонных веществ, а также путем повторного выкачивания желудочного сока при пище, бедной хлоридами. При больших потерях организмом хлора (около 20% всего количества) нарушается секреция соляной кислоты железами желудка.

Практически с обеднением человеческого организма хлоридами приходится сталкиваться при продолжительной физической работе в условиях, способствующих перегреванию. При марше или при интенсивной мышечной работе в условиях жаркого климата, а также при работе в горячих цехах или в глубоких шахтах количество хлористого натрия, теряемого с потом, может достигать 20 г и даже более. Выделение его с мочой уменьшается до полного исчезновения в моче ионов хлора. Однако при таких больших потерях хлоридов с потом эти потери уже не могут быть полностью компенсированы путем уменьшения выведения хлоридов с мочой. Организм беднеет хлористым натрием, что проявляется в тяжелом состоянии, сопровождающемся судорогами. Для предупреждения такого состояния необходимо принимать добавочные количества поваренной соли.

Микроэлементы и их роль

Железо находится в организме в виде как неорганических, так и органических соединений. Последние представляют собой порфириновую группу, связанную с железом. Такое строение, как уже было описано, имеет гем, входящий в состав кровяного пигмента — гемоглобина. Близкий к гемоглобину белок — миоглобин, или мышечный гемоглобин, обнаружен в мышцах. Структуру, близкую к гему, имеет небелковая часть клеточных пигментов — цитохромов, участвующих в окислительных клеточных процессах. Гем входит в состав некоторых окислительных ферментов — цитохромоксидазы, каталазы, пероксидазы.

Всасывается железо в виде неорганических соединений. Поступив в стенку кишечника, селезенку, печень, оно откладывается в форме ферритина, представляющего собой соединение гидрата окиси железа с белком. Ферритин может быть использован для синтеза органических железосодержащих соединений. При распаде гемоглобина и других соединений, содержащих гем, железо входит в состав или пигмента гемосидерина или опять-таки ферритина.

Выделяется железо слизистой оболочкой толстых кишок. Это обстоятельство долго мешало выяснению вопроса о том, в каких соединениях и в каких количествах железо усваивается. Оказалось, что в верхней части кишечника железо в виде закиси всасывается, а в нижней части в виде окисного железа выделяется.

Суточная потребность человека в железе равна 13—15 мг. У растущего организма потребность еще выше — около 0,5 мг на 1 кг веса тела. Между тем молоко, представляющее единственную пищу ребенка, содержит очень малое количество железа. Запросы организма покрываются в этот период жизни запасами железа в печени, отложившимися в теле плода еще до рождения. При беременности поэтому потребность в железе повышена.

Медь является также необходимым для жизни элементом. Известны содержащие медь порфириновые соединения (турацин в перьях птиц), похожие на гем. У некоторых низших животных медь входит в состав пигмента крови (гемоцианин). Высшим животным медь необходима для стимулирования образования эритроцитов, в составе которых обнаружен содержащий медь белок (гемокупреин). Медь входит в состав некоторых окислительных растительных ферментов (полифенолаза, аскорбиноксидаза).

Марганец, повидимому, входит в состав некоторых окислительных ферментов; он активирует аргиназу и некоторые протеолитические ферменты.

Цинк необходим в количестве нескольких миллиграммов в сутки. Он входит в состав фермента — угольной ангидразы, и является постоянной примесью в препаратах инсулина. Имеются указания на то, что цинк имеет какое-то отношение к клеточному размножению. Им более богаты те ткани, которые способны к энергичному размножению или содержат много нуклеопротеидов (печень, половые железы, ткани злокачественных опухолей).

Кобальт входит в состав витамина B_{12}, необходимого для нормального кроветворения. Отсутствие кобальта в почве пастбищ приводит к падежу скота.

Кремний у некоторых низших животных является главной составной частью наружного скелета. Соединительная ткань высших животных всегда содержит некоторое количество кремния. У людей, работающих

в атмосфере, богатой силикатной пылью, последняя проникает в ткань легких и приводит к так называемому с и л и к о з у легких.

Бром в своем обмене сопутствует хлору. Содержание его в крови и в тканях незначительно. При приеме бромистых солей в определенном количестве они способствуют усилению процессов внутреннего торможения в коре больших полушарий и восстановлению равновесия между процессами возбуждения и торможения. При приеме больших количеств бромистых солей в желудочном соке наряду с HCl начинает выделяться HBr.

Иод входит в состав гормона щитовидной железы — тироксина. Общее количество его в организме незначительно — около 0,025 г. Тем не менее недостаток иода в пище и питье влечет за собой серьезные страдания — эндемический зоб, микседему, кретинизм (см. главу о щитовидной железе).

Фтор входит в состав зубной эмали. При отсутствии фтора в питьевой воде зубы у людей легче подвергаются порче (кариес).

Хром. Появились указания на то, что соли хрома участвуют в активировании трипсина.

Роль ряда других микроэлементов еще нуждается в дальнейшем изучении.

Водный обмен

Вода составляет бóльшую часть веса тела животных. У человека содержание воды составляет примерно 65%. Содержание ее в различных тканях колеблется очень сильно: в скелете воды содержится около 20%, в печени, мышцах, мозге, коже, сердце, соединительной ткани 70—80%, в крови около 80%, в других жидкостях организма и секретах (молоке, поте, желудочном соке) от 90 до 99%. В раннем возрасте ткани богаче водой.

Как клетки, так и межклеточные вещества представляют собой сложную гетерогенную систему, отдельные фазы которой содержат в качестве необходимого компонента воду. Водные растворы минеральных и органических веществ заполняют мальчайшие ячейки клеточных структур и составляют основу тканевых жидкостей. Частицы воды входят в состав более плотных образований, из которых слагаются клеточные и межклеточные структуры. Чрезвычайно трудно, например, освободить препараты белка от последних частиц воды.

Таким образом, кроме с в о б о д н о й в о д ы, следует учитывать воду, с в я з а н н у ю в в и д е г и д р а т а ц и о н н о й в о д ы, или в о д ы н а б у х а н и я.

Вода является прекрасным растворителем для большого числа веществ и той средой, в которой протекает большинство химических реакций, связанных с обменом веществ, а следовательно, с жизнью.

С физико-химической точки зрения вода представляет жидкость, обладающую рядом свойств, обусловленных резко выраженным полярным строением ее частиц. Этим объясняется то, что вода, несмотря на низкий молекулярный вес, при обыкновенной температуре является жидкостью, а при 0° превращается в твердое тело. Вещества, состоящие из неполярных молекул, даже при большем молекулярном весе при комнатной температуре являются газами (углекислый газ, углеводороды с числом атомов до шести, окислы азота и т. д.). Полярным строением молекул воды объясняется исключительно высокая диэлектрическая постоянная воды, что способствует электролитической диссоциации ряда растворенных в воде веществ. Сама вода представляет слабый электролит, диссоциирующий на ионы H^+ и OH^-. Эти ионы обладают свойством

катализаторов, ускоряющих течение огромного числа разнообразнейших реакций. Полярным строением воды обусловлена прочность межмолекулярных связей, в результате чего вода обладает высокой теплоемкостью и очень высокой теплотой испарения, что имеет большое значение в физиологии теплорегуляции.

В организме наземных животных вода вводится путем питья и с пищевыми продуктами. Некоторое количество воды образуется в самом организме при окислении ряда веществ. При полном окислении из 100 г жира образуется 107 г воды; из 100 г крахмала — 55 г воды; из 100 г белка — 41 г воды.

Общая суточная потребность человека в воде равна приблизительно 2,5 л.

Вода покидает организм человека через почки с мочой (около 1,5 л), через легкие в парообразном состоянии (около 400 мл), через кишечник с калом (около 200 мл) и через кожу (около 500 мл). Потеря воды кожей осуществляется путем отделения пота и путем отдачи воды в газообразном состоянии (perspiratio insensibilis[1] — нечувствуемое пропотевание). Последнее, повидимому, является чисто физическим процессом проникновения воды через перепонки и испарения ее без участия деятельности потовых желез.

Приведенные количественные соотношения могут резко изменяться при различных условиях существования. Так, при некоторых заболеваниях (сахарный и несахарный диабет) почками могут выделяться огромные количества воды (8—10 л в сутки). При одышке во время мышечной работы или при пребывании в горах увеличивается количество воды, выделяющейся через легкие. При работе в горячих цехах или в жаркую погоду количество воды, теряемой через кожу, может достигать 6—10 л. При поносах значительные количества воды теряются через кишечник. Во всех этих случаях люди испытывают чувство жажды, побуждающее выпивать большие количества воды.

Принятая вода разносится с кровью по всему телу и задерживается в различных органах. В качестве депо воды в организме существенное значение имеют мышцы и кожа. Удаление печени в эксперименте на животных вызывает потерю способности удерживать в организме запасы воды (В. В. Савич и М. К. Петрова и др.).

При больших потерях воды содержание ее в крови понижается незначительно вследствие того, что потеря воды покрывается за счет перехода воды из тканей в кровь. Водное голодание организм переносит очень тяжело. «Искусники голодания» при введении воды не принимали пищи до 50 дней. При введении же сухой пищи без воды животные погибают в течение нескольких дней.

Выделение воды почками, кожей и кишечником происходит в виде раствора, содержащего соли. На задержку воды тканями влияет также содержание в крови и в тканях солей. Соли являются основными компонентами, за счет которых создается наблюдаемое в клетках и в тканевых жидкостях осмотическое давление (стр. 46). Таким образом, водный обмен тесно связан с минеральным, в частности, с обменом хлористого натрия. Часто поэтому говорят о водно-солевом обмене. Задержка воды в организме осуществляется лучше всего, если вода вводится в виде солевого раствора, изотоничного крови. Большое влияние на перераспределение воды между кровью и тканями оказывает также коллоидно-осмотическое давление (стр. 73).

---

[1] Понятие perspiratio insensibilis включает общую потерю воды как через легкие, так и через кожу без участия потовых желез.

На водный обмен влияют, повидимому, гормоны многих желез внутренней секреции (щитовидная железа, половые железы, надпочечники, поджелудочная железа, печень), но особо важным органом, регулирующим водный обмен, является гипофиз (стр. 492). Деятельность гипофиза и других желез внутренней секреции в свою очередь находится под контролем центральной нервной системы. Таким образом, регуляция водного обмена осуществляется нервной системой через посредство желез внутренней секреции и через воздействие на выделительные системы (почки, потовые железы, кишечник), на дыхание и, наконец, на функциональное состояние различных тканей.

ОТДЕЛ VIII
ОБМЕН ЭНЕРГИИ

ГЛАВА 34
ОБМЕН ЭНЕРГИИ В ОРГАНИЗМЕ

Необходимым условием существования животного организма является непрерывный обмен веществ с внешней средой.

Все процессы обмена веществ сопровождаются в организме превращением химической энергии в другие формы энергии — тепловую, механическую, лучистую и электрическую.

Общее направление обмена веществ и неразрывно связанного с ним обмена энергии характеризуется процессами окислительно-восстановительного характера. При этом происходит превращение веществ, богатых энергией, в вещества, содержащие меньший энергетический потенциал, с освобождением энергии в той или другой форме.

Развитие основных представлений об энергетическом обмене

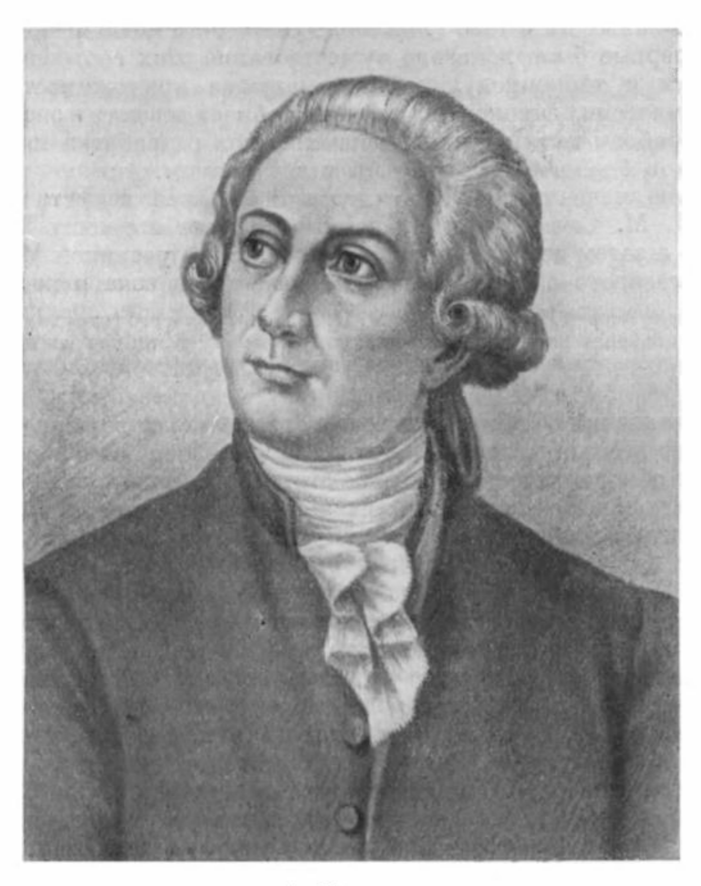
Развитие наших знаний о превращениях веществ в организме неразрывно связано с установлением основных законов физики и химии, законов сохранения материи и энергии. Первые научные положения по этим вопросам сформулированы М. В. Ломоносовым. Ему принадлежит открытие всеобщего закона сохранения вещества и движения (сформулированного в письме к Эйлеру в 1748 г. и опубликованному в 1760 г.). «Все перемены, в Натуре случающиеся, — писал М. В. Ломоносов, — такого суть состояния, что сколько чего у одного тела отнимется, столько присовокупится к другому. Так, ежели где убудет несколько материи, то умножится в другом месте... Сей всеобщий естественный закон простирается и в самые правила движения: ибо тело, движущее своей силой другое, столько же оныя у себя теряет, сколько сообщает другому, которое от него движение получает».

Ломоносов установил, что при прокаливании железа оно утяжеляется вследствие присоединения составной части воздуха. Затем последовало открытие кислорода, полученного в 1774 г. почти одновременно Шееле в Швеции, Пристлеем в Англии и Лавуазье во Франции. В связи с открытием кислорода Лавуазье показал, что при горении угля или дыхании животного в замкнутом пространстве содержание в нем кислорода уменьшается, а содержание «газа, мутящего известь», т. е. углекислого газа, увеличивается.

Далее Лавуазье вместе с Лапласом поставили первые опыты в изобретенном ими калориметре. Эти опыты установили, что количества

выделяемого тепла при дыхании морской свинки и при сгорании угля приблизительно одинаковы, если в результате горения или дыхания выделяется одинаковое количество углекислого газа. Отсюда у Лавуазье возникло представление о сгорании в организме углеродсодержащих веществ и был сформулирован тезис: дыхание — это замедленное горение.

Установленные Лавуазье соотношения между образованием углекислого газа и количеством выделенного тепла явились исходным пунктом



А. Лавуазье.

для большого количества исследований, доказавших приложимость этих положений к организму человека и животных и тем самым показавших приложимость законов физики и химии к энергетическим превращениям в организме.

Дальнейшие работы по данному вопросу принадлежат Реньо и Рейзе (1849), выявившим, что между выделением углекислого газа и поглощением кислорода при дыхании животных существуют определенные соотношения. Ими же была разработана основная методика изучения газового обмена.

Очень большое значение для развития знаний по физиологии обмена веществ имели работы дерптских физиологов Биддера и Шмидта. Эти исследователи установили (1852) значительное постоянство выделения углекислого газа у человека и у животных, наблюдавшееся при исследовании изо дня в день, и тем самым обосновали положение об основном обмене веществ (стр. 411).

Крупнейшим достижением было сконструирование сначала В. В. Пашутиным (1883), а потом и его учеником А. А. Лихачевым калориметра для человека и крупных животных. Исследования, проведенные Пашутиным и Лихачевым, показали, что существует строгая зависимость между величиной потребления организмом кислорода, выделения углекислого газа и образования тепла, освобождаемого организмом. Таким образом, была установлена закономерность, позволяющая пользоваться для количественной оценки химических превращений в организме измерением освобождающегося тепла или определением газообмена. В работах А. А. Лихачева, доложенных им в 1893 г. на Международном медицинском конгрессе в Риме, впервые было доказано существование этих соотношений между газообменом и теплопродукцией, установлена приложимость основных физико-химических законов для изучения обмена веществ и энергии у человека. Эти работы имели большое значение для разработки материалистических основ биологии, для борьбы с витализмом.

Большое значение для развития учения об обмене веществ имели исследования И. М. Сеченова, посвященные сначала изучению газов крови (глава 20), а затем исследованию (совместно с его учеником М. Н. Шатерниковым) газового обмена, происходящего у человека и животных.

Уже после смерти И. М. Сеченова М. Н. Шатерников и его сотрудники (О. П. Молчанова и др.) собрали огромный материал по газообмену у лиц разных профессий; этот материал послужил важной основой для научного нормирования питания различных групп населения в СССР.

Представления об обмене веществ в организме, сложившиеся на протяжении более полутора столетий, исходили из положений о строго постоянном уровне обмена веществ. Согласно этим представлениям, обмен веществ изменяется только в связи с выполняемой организмом работой, с приемами пищи и связанными с этими приемами процессами выделения соков и всасывания, с воздействиями температуры внешней среды. Суммируясь, эти воздействия определяют, по представлениям аналитической физиологии XIX века, общий уровень обмена веществ в организме и энергетические затраты в каждый данный момент его жизнедеятельности.

Эти представления не могли объяснить ряда изменений, происходящих в организме в процессе его приспособления к условиям окружающей среды (например, к температуре), условиям измененного питания (например, к полному или частичному голоданию), повторной мышечной деятельности (например, к тренировке). Охватывая только узко фактическую сторону изменения обмена веществ, исследователи допавловского периода развития физиологии оказались бессильными установить связь между законами регуляции обмена веществ и законами развития организма, принципами эволюционной теории.

Лишь изучение с позиций павловской физиологии общего обмена веществ, происходящего в целостном организме в его разнообразных взаимоотношениях с окружающей средой, позволило связать исследование энергетики организма с исследованием форм и характера влияния на обмен веществ (и другие физиологические функции) труда, питания, спорта, климата, экологических факторов и т. д. (К. М. Быков и его сотрудники). Было показано, что можно образовать условные рефлексы на обмен веществ в разных его проявлениях (газовый обмен, углеводный, белковый и т. д.). Этим самым был установлен кардинальный факт, что общая жизнедеятельность организма, находящая свое отражение в интенсивности обмена веществ, зависит от любых агентов внешней и внутренней среды организма, — агентов, которые связываются во времени с действием факторов, изменяющих обмен веществ в порядке врожденных

рефлексов (например, с выполнением работы, с изменениями температуры), вследствие чего становятся сигналами действия этих факторов.

Исследования обмена веществ человека и животных, проведенные в этом направлении, показали, что «высшая уравновешенность» (выражение И. П. Павлова) организма со средой сопровождается и обусловливается глубокими изменениями всех химических процессов в организме. Этот факт тесно связывает павловское учение с принципами мичуринской биологии. Оба эти учения рассматривают обмен веществ как основную линию связи организма с внешней средой, а следовательно, как важнейший фактор эволюции органического мира.

Изучение энергетического расхода в организме

Общий расход энергии в организме наиболее точно может быть определен по количеству освобожденного тепла, выраженного в калориях (1 ккал, т. е. одна большая калория, или 1000 малых калорий (кал), соответствует 427 кг/м механической работы).

Превращения энергии в организме очень сложны и не всегда сопровождаются немедленным превращением всей освобождающейся энергии в тепло. При сокращении мышц до 20—25% освободившейся энергии переходит в механическую работу, ничтожная доля проявляется в форме электрической энергии. Однако в конечном счете всякая выполненная в организме работа, все виды энергии переходят в тепловую энергию. Так, например, механическая работа сердечной мышцы переходит в кинетическую энергию струи крови; эта кинетическая энергия тратится в виде тепла при трении крови о стенки сосудов и преодолении внутреннего трения (вязкости) крови. Энергия мышечной работы также полностью переходит в тепло, за исключением работы, связанной с подъемом груза (без последующего опускания) на некоторую высоту. В последнем случае кинетическая энергия мышечного движения переходит в потенциальную энергию груза, поднятого на данную высоту; эта энергия полностью переходит в тепло при падении данного груза до того уровня, с которого он был поднят.

Часть энергии, освобождающейся в организме, используется на осуществление эндотермических реакций синтеза более сложных веществ из более простых (например, гликогена из молочной кислоты). Эта энергия не теряется, а сохраняется в организме в виде возросшего запаса химической энергии. Поэтому при определении общей величины энергетических затрат можно не считаться с долей энергии, ушедшей на осуществление эндотермических реакций.

Количество выделенного организмом тепла является точной мерой всего энергетического расхода организма. Измерение количества выделяемого при реакции тепла называется калориметрией. Для непосредственного измерения выделяемого организмом тепла (*прямая калориметрия*) животное помещается в калориметр. Калориметр представляет собой герметически закрытую камеру с двойными стенками, между которыми циркулирует вода. Наружная стенка камеры хорошо изолирована от потерь тепла. Тепло, освобождаемое находящимся в калориметре человеком или животным, передается на циркулирующую между стенками калориметра воду. Зная ее количество и степень повышения ее температуры, можно измерить все количество выделенного тепла.

Первый калориметр для человека, как уже говорилось, был построен в лаборатории В. В. Пашутина А. А. Лихачевым. В этом приборе человек мог только сидеть или лежать. Больший по размеру калориметр был

сооружен по схеме калориметра Лихачева американскими исследователями Этуотером и Бенедиктом. Результаты проведенных ими исследований лишь подтвердили основные выводы А. А. Лихачева, которому принадлежит в этом вопросе бесспорный приоритет.

Устройство современных калориметров очень сложное, приборы весьма громоздки — приходится принимать ряд мер против потерь тепла самим прибором. Однако калориметры позволили точно измерить количество освобождаемого организмом тепла и дали поэтому возможность сопоставить величину всей энергии, освобожденной организмом в виде тепла, с количеством поглощенного кислорода и выделенного углекислого газа, т. е. с величиной газообмена, а также с калорийностью принятой пищи.

Приводим некоторые из этих расчетов (табл. 14).

Таблица 14

Приход энергии и ее расход (изученный посредством калориметра) за 24 часа у человека

Приход энергии		Расход энергии	
принятая пища (в г)	в ккал	пути выделения тепла	в ккал
Белок 56,8	237	Тепло, выделенное с поверхности тела	1 374
Жир 137	1 307	Тепло выдохнутого воздуха	43
Углеводы 79,9	335	Выведение тепла с мочой и калом	23
		Затрата тепла на испарение воды легкими	181
		Затрата тепла на испарение воды кожей	227
		Поправки	11
Всего	1 879	Всего	1 859[1]

Значительное совпадение между результатами, полученными при исследовании энергетического обмена методом прямой калориметрии и методом газообмена (см. далее, стр. 405), позволило почти совершенно отказаться от калориметра, как от сложного и дорогого прибора для определения энергетических затрат; в настоящее время широко применяются исследования газообмена, т. е. непрямая калориметрия. Для разработки принципов непрямой калориметрии важное значение имели работы по изучению теплотворной способности пищевых веществ.

В 1873 г. русский физиолог В. Я. Данилевский методами термохимии определил различные количества тепла, образующегося при сгорании пищевых веществ. Эти работы были затем развиты немецким физиологом Рубнером и американским физиологом Бенедиктом.

Один из выводов закона сохранения энергии, установленный членом петербургской академии Гессом, гласит: энергетический итог любой химической реакции не зависит от путей, по которым эта реакция протекала. Если, например, 1 г сахара целиком окислен до углекислого газа и воды, то количество освободившейся при этом энергии совершенно одинаково

[1] Небольшая разница в 20 ккал объясняется некоторой неточностью очень сложной методики калориметрии.

как при сожжении сахара, так и в случае его окисления под действием ферментов. Таким образом, определяя теплоту сгорания пищевых веществ вне организма, можно установить количество тепла, освобождаемого в организме при окислении там такого же количества пищевых веществ.

Зная весовые количества окисленных организмом пищевых веществ (при неизменившемся весе тела) и теплотворную способность каждого грамма усвоенного вещества, можно приближенно произвести расчет энергетических затрат организма человека и животного.

Исследование теплотворной способности пищевых веществ производится в калориметре малых размеров — так называемой *калориметрической бомбе Бертло*. Бомба Бертло представляет собой погруженный в водяную ванну герметически закрывающийся сосуд, наполненный кислородом. В сосуд помещают точно взвешенное количество пищевого вещества; затем, пропуская через бомбу искру, сжигают это вещество и улавливают по изменению температуры воды в ванне количество тепла (в больших калориях), выделившегося при сжигании данного вещества до углекислого газа и воды. Если, например, температура 4000 г воды при сжигании 1 г крахмала поднялась с 15 000 до 16 025°С, то это значит, что 1 г крахмала дал при сжигании: 4 000 × (16 025—15 000) = 4 000 × 1 025 = 4 100 кал, или 4,1 ккал.

Жиры и углеводы как в калориметрической бомбе, так и в организме практически окисляются до углекислого газа и воды. Несколько иначе обстоит дело с белками, так как среди продуктов окисления белка имеется и мочевина. Мочевина при дальнейшем своем окислении до азота, углекислого газа и воды освобождает некоторое количество тепла. Поэтому для определения количества тепла, освобождаемого при окислении в организме 1 г белка, производят следующее простое вычисление: из теплоты сгорания в калориметрической бомбе 1 г белка (5,4) вычитают теплоту сгорания того количества мочевины, которое образуется при окислении в организме также 1 г белка. Так как теплота сгорания образующейся в организме из 1 г белка мочевины равна 1,3 ккал, то эту величину при определении физиологической теплотворной способности белков вычитают из теплоты полного сгорания белков в бомбе Бертло.

Теплотворная способность пищевых веществ различна для разных пищевых продуктов, например, для коровьего масла и говяжьего жира, растительных и животных белков и т. д. Знание величин теплотворной способности пищевых веществ позволяет производить необходимые расчеты со значительной точностью. В табл. 15 приведены величины теплотворной способности некоторых пищевых веществ.

Таблица 15

Теплота сгорания 1 г пищевых веществ

Вещество	Тепло (в ккал)
Глюкоза	3,75
Сахароза	4,0
Крахмал	4,1
Жир свиной	9,5
» бараний	9,5
Масло коровье	9,2
Казеин	5,7
Яичный белок	5,7
Мышцы	5,7
Алкоголь этиловый	7,7

В среднем из съеденных продуктов углеводов усваивается 98%, белков — 92%, жиров — 95%. Поэтому выделение тепла в результате окисления

пищевых веществ принимают равным примерно 4 ккал для 1 г углеводов и белков и 9 ккал для 1 г жиров. Зная количество принятых за известный срок с пищей белков, углеводов и жиров (в граммах), можно рассчитать, сколько за это время израсходовано энергии. Для этого надо количество принятых белков и углеводов (в г) умножить на 4, количество жиров (в г) умножить на 9 и полученные цифры сложить.

Этот метод учета общей величины энергетических затрат организма называется методом пищевых рационов; он не требует никакой аппаратуры: производится лишь учет количества съеденной пищи и по таблицам подсчитывается калорийность этой пищи.

Данный метод, однако, не точен, так как постоянно может иметь место либо отложение воспринятых с пищей пищевых средств (главным образом в виде жира), либо, наоборот, потребление ранее накопленных в организме веществ сверх принятых с пищей. Недостатком указанного метода является также невозможность изучить с его помощью энергетические затраты за короткие отрезки времени, трудность учета пищевого рациона. Несомненным достоинством его является отсутствие какого-либо вмешательства в повседневный распорядок жизни наблюдаемых лиц, максимальное приближение к условиям реальной действительности. Поэтому метод пищевых рационов применяется для контроля за общей калорийностью (см. ниже, стр. 415) пищевого рациона человека. Результаты тем точнее, чем большее количество людей охватывает исследование и чем оно продолжительнее. При контроле за постоянством веса тела этот метод может служить и для суммарного определения энергетических затрат у отдельных групп населения, отдельных профессий, в закрытых учреждениях при регулируемом питании и т. д.

Исследование газообмена как способ установления энергетических затрат

Так как между количеством освобожденного организмом тепла, выделенного углекислого газа и поглощенного кислорода существуют точные соотношения, то для установления расхода энергии в калориях можно пользоваться данными исследования газового обмена. Этот способ в силу своей простоты, портативности аппаратуры и быстроты определения результатов имеет весьма широкое распространение.

При исследовании общего обмена веществ, кроме изучения общей величины энергетических затрат, важно также установить, какие вещества подверглись в организме окислению за тот или другой промежуток времени. В организме подвергаются окислению белки, жиры и углеводы в различных количественных соотношениях. Для того, чтобы установить долю белков в общем обмене, необходимо определить количество азота, выделенного с мочой. Так как в белках содержится 16% азота, то:

$$\frac{a}{x} = \frac{16}{100};\ x = \frac{100\,a}{16} = 6{,}25\,a,$$

где a — количество (в граммах) азота, выделенного в моче, x — искомое число расщепленного в организме белка. Умножив эту величину на 4,1 (физиологическая теплотворная способность белка), легко узнать, сколько энергии в организме выделилось за счет расщепления, в частности, окисления белка. Практически, однако, для учета общего энергетического обмена часто обходятся и без определения азота мочи.

Исследования теплоты сжигания каждого рода пищевых веществ в калориметрической бомбе показывают, что определенному количеству поглощенного кислорода и выделенного углекислого газа соответствует и определенное количество калорий выделенного тепла. Зная состав исследуемого вещества, нетрудно рассчитать, сколько кислорода необходимо для его полного окисления до углекислого газа и воды. Так, например,

1 граммолекула глюкозы весит 180 г и требует для своего окисления 6 граммолекул кислорода, занимающих (при 0° и 760 мм давления) объем, равный 6 × 22,4 = 134,4 л. Так как при окислении 1 г глюкозы освобождается 3,75 ккал, то, следовательно, поглощение 134,4 л кислорода, окисляющего 180 г глюкозы, ведет к освобождению 180 × 3,75 = = 675 ккал. Значит, на 1 л поглощаемого кислорода освобождается 675 : 134,4, т. е. около 5 ккал. Таким путем для каждого подвергшегося полному окислению вещества определяется **калорический коэфициент кислорода**, т. е. количество тепла, освобождающегося при полном окислении данного вещества до углекислого газа и воды, на каждый литр поглощенного при этом кислорода. Этот коэфициент будет равен для углеводов 5,0, для жиров — 4,7, для белков — около 4,85 ккал.

Знание величины калорического коэфициента кислорода позволяет точно устанавливать величину энергетических затрат путем определения количества кислорода, которое за данный промежуток времени потреблено организмом. Таким образом, определение газообмена дает возможность точно определять величину расхода энергии.

Из химической формулы (или из весового состава C, H и O) вещества всегда можно совершенно точно установить, сколько граммов или долей грамма этого вещества окислит 1 л кислорода.

В зависимости от химического состава окисляемого вещества, т. е. от соотношения в нем углерода, водорода и кислорода, будет находиться и количество кислорода, необходимое для окисления данного вещества, а также соотношение кислорода с выделенным при окислении углекислым газом.

При окислении глюкозы поглощение 6 граммолекул кислорода сопровождается выделением 6 граммолекул углекислого газа:

$$C_6H_{12}O_6 + 6\,O_2 = 6\,CO_2 + 6\,H_2O.$$

Так как объем граммолекул всякого газа при одинаковой температуре и одинаковом давлении равны, то, очевидно, при окислении углеводов объем поглощенного кислорода и выделенного углекислого газа также будут равны.

Отношение объема выделенного организмом углекислого газа к объему поглощенного за тот же отрезок времени кислорода носит название **дыхательного коэфициента**. Следовательно, при окислении углеводов дыхательный коэфициент будет равен 1,0. При окислении жиров отношения будут несколько иными. Приведем, например, формулу окисления трипальмитина:

$$\underset{\text{Трипальмитин}}{2\,C_{51}H_{98}O_6} + 145\,O_2 = 102\,CO_2 + 98\,H_2O.$$

Так как молекула трипальмитина содержит в своем составе относительно мало кислорода, то для окисления трипальмитина потребуется очень много кислорода извне. Дыхательный коэфициент в этом случае будет равен 0,703. Для других жиров он составляет 0,70—0,72. При окислении белков дыхательный коэфициент равен приблизительно 0,85.

Величина дыхательного коэфициента довольно точно указывает на природу окисляемых в организме веществ. Если дыхательный коэфициент равен 1,0 или приближается к этой величине, то, значит, в организме подвергаются окислению углеводы или по преимуществу углеводы; отсюда следует, что на каждый литр потребленного кислорода выделится около

5 ккал. Если же дыхательный коэфициент приближается к 0,7, то в организме окисляются главным образом жиры и на каждый литр потребляемого при этом кислорода выделяется приблизительно 4,7 ккал.

Обычно окислению в организме подвергаются в разных соотношениях и белки, и жиры, и углеводы, поэтому дыхательный коэфициент лежит в пределах между 0,7 и 1,0.

Для точного расчета количества окисленных пищевых веществ и их соотношений определяют так называемый безбелковый дыхательный коэфициент, для чего вычисляют по величине выделения азота в моче за некоторый период (не менее суточного) количество белков, распавшихся за то же время. Далее, вычитая из общего количества поглощенного кислорода и выделенного углекислого газа количество газа, соответствующее окислению распавшегося белка, получают из оставшихся величин кислорода и углекислого газа дыхательный коэфициент, отражающий соотношения окисленных жиров и углеводов. Чем ближе дыхательный коэфициент к 1,0, тем больше доля участия углеводов в обмене веществ. Для упрощения таких вычислений составлена таблица, показывающая также долю участия жиров и углеводов в общем обмене веществ (табл. 16).

Таблица 16

Доля участия жиров и углеводов и калорический коэфициент 1 л кислорода при различной величине дыхательного коэфициента

Дыхательный коэфициент	Из общего количества энергии освободилось за счет окисления		Калорический коэфициент 1 л кислорода (в ккал)
	жиров (в %)	углеводов (в %)	
0,71	100	0	4,69
0,75	85	15	4,74
0,80	68	32	4,80
0,90	34	66	4,92
0,95	17	83	4,98
1,00	0	100	5,02

Из табл. 16 видно, что каждой цифре дыхательного коэфициента, лежащей между 0,7 и 1,0, соответствует определенное отношение между количеством потребленных за время исследования жиров и углеводов и определенная величина калорического коэфициента кислорода (между 4,69 и 5,02). Умножая на найденную таким образом величину калорического коэфициента количество литров кислорода, поглощенного за время исследования, узнают, сколько за это время в организме освободилось энергии (в больших калориях).

Долю участия жиров и углеводов в общем обмене веществ дыхательный коэфициент отражает точно только в том случае, если весь образовавшийся за данный период углекислый газ выделяется легкими и если не происходит превращения одних пищевых веществ в другие (например, углеводов в жиры).

Если вентиляция легких возрастает непропорционально увеличению образования в организме CO_2 (гипервентиляция), то парциальное давление углекислого газа в альвеолярном воздухе падает. Разность между парциальным давлением CO_2 в альвеолярном воздухе и его напряжением в крови увеличивается; в результате происходит выделение в легкие CO_2, не только образовавшегося вследствие тканевого обмена веществ, но и отщепившегося из бикарбонатов крови. При таком «вымывании» CO_2 из организма количество его, выделяемое за определенный промежуток времени, не соответствует интенсивности окислительных превращений в организме. При этом дыхательный коэфициент повышается до 1,5 и выше. То же самое происходит, когда CO_2 вытесняется из бикарбонатов кислотами (например, молочной), образующимися в результате обмена веществ. В этих случаях количество выделяющегося из организма углекислого газа превышает количество этого газа, образующегося в процессах окисления. Поэтому дыхательный коэфициент повышается как при гипервентиляции, так и при вытеснении CO_2 из бикарбонатов кислыми продуктами обмена веществ, доходя до 1,5 и даже до 2,0, но эти величины никакого значения, конечно, не имеют для установления природы окислительных превращений в организме. Когда факторы, вызывавшие избыточное выделение из организма углекислого газа, перестают действовать,

имеющийся в крови избыток щелочных эквивалентов начинает связывать углекислый газ, образующийся в процессах обмена. Поэтому после повышения дыхательного коэфициента в результате «вымывания» или вытеснения углекислого газа из крови в выдыхаемый воздух поступает этого газа меньше, чем его образуется за счет окислительных процессов. Дыхательный коэфициент тогда падает (до 0,4 и даже ниже), но это опять ничего не говорит о химической природе окисляемых в организме веществ. Отсюда следует важный для определения газообмена вывод, что исследования на коротких отрезках времени можно производить только при наличии полного динамического равновесия между составом альвеолярного воздуха и газами крови. В противном

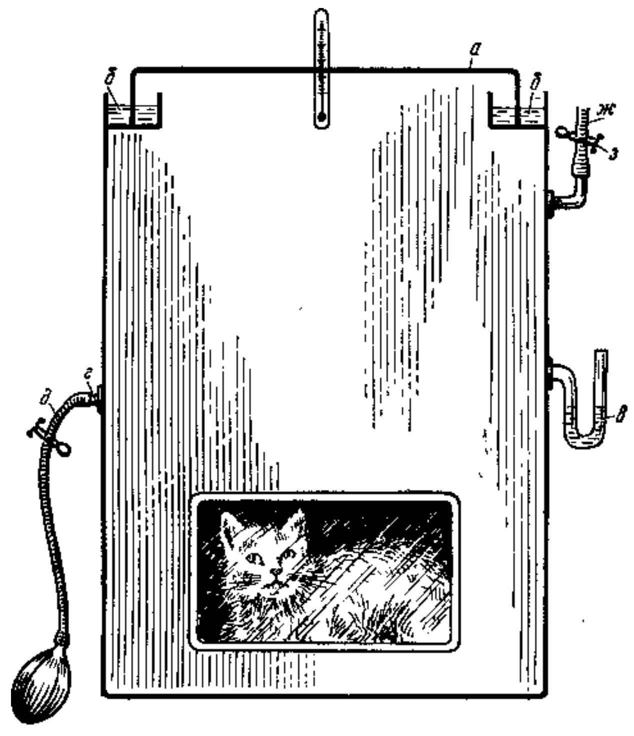


Рис. 164. Схема пневматической камеры.

а — крышка; *б* — водяной запор; *в* — манометр; *г* — металлическая труба, ведущая в камеру, на которую надета резиновая трубка (*д*) с зажимом и резиновой грушей; *ж* — резиновая трубка приемника для забора проб воздуха. Многократными нажимами на грушу достигается перемешивание воздуха, заполняющего камеру. В конце опыта воздух, заполняющий камеру после снятия зажима (*з*), переводится в аппарат для анализа газов на O_2 и CO_2. Через герметически впаянное стекло в течение всего опыта ведется наблюдение за животным.

случае необходимо удлинять опыт на такое время, чтобы успели выровняться все сдвиги, связанные с избыточным «вымыванием» углекислого газа (или его вытеснением) из бикарбонатов крови и последующим усиленным его связыванием.

Дыхательным коэфициентом нельзя пользоваться для определения природы окисляемых в организме веществ в случае интенсивного перехода углеводов в жиры, что имеет место, например, при ожирении. Так как содержание кислорода в углеводах выше, чем в жирах, то при переходе углеводов в жиры часть кислорода используется для окислительных превращений, в связи с этим количество поглощаемого из воздуха кислорода уменьшается и дыхательный коэфициент возрастает. Так, например, у откармливаемых гусей дыхательный коэфициент может достигать 2,0. Дыхательный коэфициент, как указывалось выше, колеблется между 0,7

при жировом питании и приближается к 1,0 при углеводном питании. Низкий дыхательный коэфициент наблюдается обычно при голодании вследствие окисления жиров, а иногда по этой же причине и при исследовании натощак. Достоверность определения дыхательного коэфициента возрастает вместе с длительностью периода, в течение которого производилось определение газообмена.

Методика изучения газообмена состоит в принципе в том, что исследуется состав вдыхаемого (наружного) и выдыхаемого воздуха и по разности состава судят о количестве выделенного углекислого газа и поглощенного кислорода. Вдыхаемый воздух везде (в любой точке земного шара и на

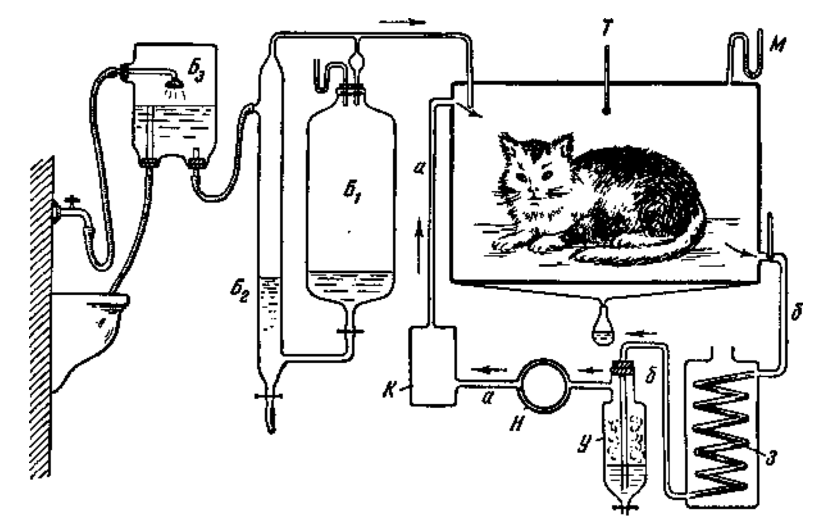


Рис. 165. Схема закрытой респирационной камеры Шатерникова.

Мотор *Н* постоянно перегоняет воздух через камеру по трубкам *а* и *б*, через систему, включающую поглотитель водяных паров *(К)*, поглотитель углекислого газа *(У)* и змеевик *(З)*, находящиеся в воде, служащей для охлаждения воздуха, нагреваемого животным. Камера соединена с системой $Б_1$—$Б_3$, служащей для добавления в камеру кислорода взамен поглощаемого животным. Подача кислорода в камеру происходит автоматически; количество добавленного кислорода точно учитывается по уровню жидкости в трубке $Б_2$. Расчет газообмена ведется с учетом показаний вмонтированного в камеру манометра *(М)* и термометра *(Т)*. Стрелки показывают направление движения воздуха и кислорода.

любой высоте до 12—15 км над уровнем моря) имеет почти всегда следующий состав: 20,94% O_2, 0,03% CO_2 и 79,03% N_2 (вместе с аргоном и другими инертными газами). Если, например, в выдыхаемом воздухе находится 16,74% O_2 и 3,53% CO_2, то на каждые 100 см³ воздуха, пришедшего через легкие, приходится 4,2 см³ потребленного O_2 и 3,5 см³ выделенного CO_2.

Приборы для изучения газообмена довольно разнообразны, так как газообмен у человека и у животных определяется в самых различных условиях и в различные промежутки времени — от немногих минут до суток и более.

Наиболее точным методом изучения газообмена, особенно у животных, является камерный метод.

Простейшая модификация камерного метода (рис. 164) состоит в том, что исследуемое животное помещают в герметически закрытую, обыкновенно металлическую, реже стеклянную, камеру известного объема (пневматическая камера). Перед опытом определяют состав камерного воздуха, взяв из него пробу и проанализировав ее в специальном газоаналитическом приборе Холдена. Зная объем камеры и состав камерного воздуха,

нетрудно высчитать количество содержавшихся в камере до опыта кислорода и углекислого газа.

Поместив в камеру животное и забирая через определенные промежутки времени пробы воздуха, производят анализ камерного воздуха, изменяющегося в связи с дыханием животного. Точно зная объем камеры, делают расчет содержания кислорода и углекислого газа и по разнице с тем, что было в начале опыта, судят о количестве поглощенного кислорода и выделенного в течение опыта углекислого газа. Зная эти величины, можно вычислить дыхательный коэфициент и расход энергии в калориях.

Недостаток пневматического камерного метода исследования заключается в том, что опыт может продолжаться сравнительно небольшой промежуток времени, так как в камере накопляется углекислый газ и падает парциальное давление кислорода.

Более совершенными являются камеры, построенные по тому же типу, но снабженные приспособлением для вентиляции воздуха, который просасывается во все время опыта через специальные сосуды-поглотители, где в щелочном растворе поглощается накопляющийся углекислый газ. Устранение углекислого газа ведет к понижению давления в камере. Этим пользуются для того, чтобы взамен углекислого газа подавать в камеру из специальных газометров кислород. В этом случае потребление кислорода определяется по его убыли в газометрах, а выделение углекислого газа — титрованием раствора щелочи в поглотителях до и после опыта. Такая камера позволяет ставить опыт в течение очень длительного времени. Наиболее удобная модель камеры была разработана учеником И. М. Сеченова М. Н. Шатерниковым (рис. 165).

Для определения газообмена у человека часто употребляют систему поглотителей углекислого газа и газометра (спирометра), наполненного кислородом; дыхательные пути человека соединяют с этой системой посредством маски, изолирующей нос и рот, или с помощью ротового клапана и носового зажима (рис. 166). При этом о потреблении кислорода судят по убыли его в газометрах, или из спирометра, о выделении же углекислого газа — по изменению содержания ее в поглотителях (титрованием или путем точного взвешивания поглотителя). Все эти системы приборов для изучения газообмена носят название закрытых систем.

Рис. 166. Установка для измерения газообмена у человека (по Крогу).

Вдыхаемый воздух (его движение указано стрелками) поступает под цилиндр спирометра (*С*), в который заранее введен кислород (или воздух). Выделяемый углекислый газ поглощается натронной щелочью (*Щ*). По регистрируемому на кимографе (*К*) опусканию цилиндра спирометра судят об убыли в нем поглощаемого кислорода.

Камерные методы очень удобны в эксперименте на животных в лаборатории, но с трудом используются в клинике и в рабочей обстановке для исследования газообмена человека. Здесь широкое распространение получили методы исследования с помощью открытых систем (рис. 167 и 168).

При этой методике человек вдыхает наружный воздух через рот или через рот и нос при помощи мундштука или специальной маски, снабженных клапанами. Клапаны позволяют полностью направить весь выдохнутый за определенный промежуток времени воздух в газовые часы или газометр, где точно измеряется его количество. Часто (особенно при изучении газообмена во время работы) воздух сначала собирают в прорезиненные мешки; затем его количество измеряют посредством пропуска-

ния через газовые часы. Одновременно забирают пробу выдыхаемого воздуха для анализа на содержание в нем кислорода и углекислоты. Зная количество выдохнутого воздуха и состав вдыхаемого (наружного) и выдыхаемого воздуха, нетрудно рассчитать количество потребленного за опытный период кислорода и выделенной углекислоты.

П р и в е д е м п р и м е р. Человек выдохнул за 1 минуту 5,2 л воздуха, причем в выдохнутом воздухе содержится 16,23% кислорода и 4,13% углекислого газа. Из каждых 100 см³ воздуха, прошедшего через легкие, организм поглотил кислорода:

$$\underset{\text{наружный воздух}}{20{,}94\ \text{мл}} - \underset{\text{выдохнутый воздух}}{16{,}23\ \text{мл}} = 4{,}7\ \text{мл (или 47 мл на 1 л)}$$

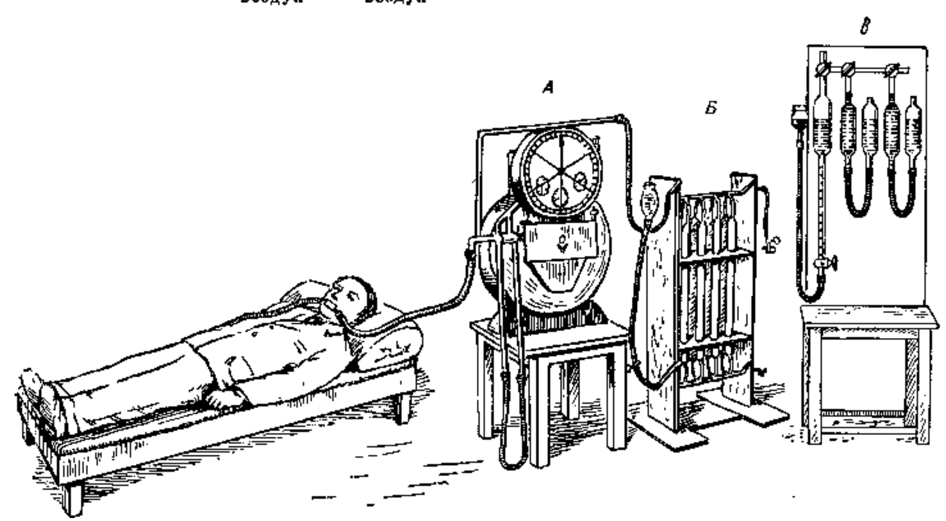


Рис. 167. Установка для определения газообмена у человека (по Цунтцу-Холдену).

Лежащий на кушетке человек выдыхает воздух через газовые часы *(А)*; стрелка на циферблате позволяет учесть количество прошедшего через газовые часы воздуха. Особые клапаны, через которые дышит обследуемое лицо, отделяют выдыхаемый воздух от вдыхаемого и обеспечивают поступление всего выдыхаемого воздуха только в часы. Небольшая порция выдыхаемого воздуха собирается в особые приемники *(Б)*. Собранный в приемник воздух подвергается последующему анализу в аппарате Холдена *(В)*.

Так как легочная вентиляция была равна 5,2 л, то поглощение кислорода в 1 минуту равно:

$$47\ \text{мл} \times 5{,}2 = 244{,}4\ \text{мл}$$

Поглощение углекислого газа на 100 см³ воздуха равно:

$$\underset{\text{выдохнутый воздух}}{4{,}13\ \text{мл}} - \underset{\text{наружный воздух}}{0{,}03} = 4{,}1\ \text{мл (или 41 мл на 1 л)}$$

Поглощение углекислого газа за 1 минуту равно:

$$41\ \text{мл} \times 5{,}2 = 213{,}2\ \text{мл}$$

Теперь определяем дыхательный коэфициент (округляя цифры):

$$\frac{CO_2}{O_2} = \frac{213}{244} = 0{,}87.$$

Для дыхательного коэфициента в 0,87 калорический коэфициент 1 л кислорода (табл. 16) равен 4,88 ккал. Следовательно, при потреблении 244 мл (0,244 л) кислорода в минуту калорический коэфициент равен 4,88 ккал × 0,244 = 1,19 ккал. Таким образом, расход энергии за 1 минуту составляет 1,19 ккал, что соответствует 1714 ккал в сутки.

Исследование газообмена у человека имеет большое практическое значение. Оно производится в ряде случаев и прежде всего при изучении нормирования питания. Питание должно покрывать энергетические потребности, а для растущего организма — превышать их покрытие. Поэтому нормы питания (см. ниже, стр. 424) всегда основаны на данных исследования расхода энергии, устанавливаемого посредством определения величин газообмена. Кроме того, ряд вопросов, связанных с изменением физиологических функций в процессе труда, а также спортивных занятий, решается методом определения (изучения) газообмена; газообмен резко изменяется в организме при значительных мышечных напряжениях (рис. 168).

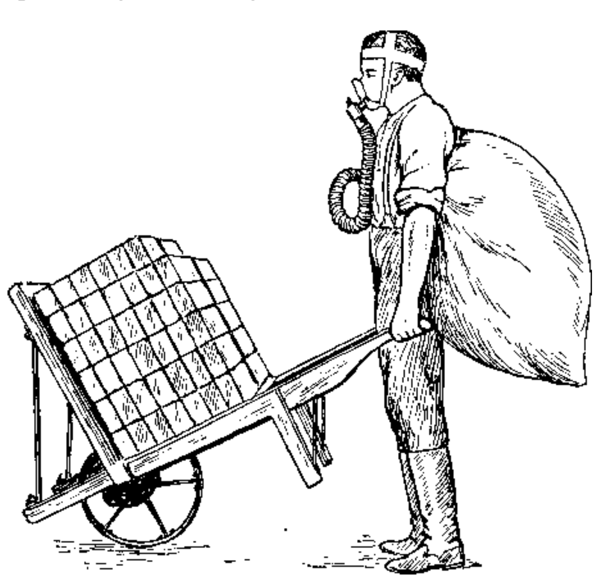


Рис. 168. Определение газообмена — расхода энергии — во время работы (этот же метод часто используется для определения газообмена при покое).

Весь выдыхаемый человеком воздух поступает в резиновый мешок. Это обеспечивается тем, что человек дышит через герметически прижатую маску или через вставленный в рот мундштук (нос тогда зажимается), снабженный клапаном. Благодаря последним весь выдыхаемый воздух поступает в трубку, ведущую в мешок. По окончании опыта, продолжающегося точно известное время, количество выдохнутого за это время воздуха измеряют газовыми часами. Пробу взятого из мешка воздуха подвергают анализу на содержание O_2 и CO_2.

Изучение газообмена приобретает большое значение для диагностики ряда заболеваний, расстройств питания и т. д. Наконец, исследование газообмена имеет большое значение как метод, характеризующий интенсивность жизнедеятельности организма в различных условиях внешней среды (например, климата, питания), во время сна и бодрствования и т. д.

Для изучения всех этих влияний необходимы знания основных закономерностей, которым подчиняется общая величина энергетических трат организма.

Расход энергии в покое и основной обмен веществ

В 60—70-х годах XIX века Биддером и Шмидтом было установлено, что расход энергии в покое отличается у человека значительным постоянством. Это положение было подтверждено в начале текущего столетия рядом исследователей. Оказалось, что у человека и у животных наиболее низкие величины расхода энергии наблюдаются при исключении мышечной деятельности и приема пищи и при температуре среды, соответствующей минимальной активности механизмов терморегуляции. Относительно постоянный в только что указанных условиях исследования уровень энергетических затрат и получил название *основного обмена*.

Для определения основного обмена обычно производят исследование газообмена в утренние часы, через 14 часов после последнего приема пищи (температура помещения — от 20 до 22°). Исследуемому предлагают

лежать совершенно спокойно, в удобной для него позе. Лучше всего производить исследование в постели, сразу после пробуждения. Исследование продолжается 10—15 минут и производится обычно повторно, а иногда и несколько дней подряд, если такое исследование должно решить вопрос об ответственном врачебном вмешательстве, например, операции на щитовидной железе.

Статистический анализ большого материала по определению основного обмена у здоровых людей показывает, что у лиц одинакового пола, роста, веса и возраста основной обмен приблизительно одинаков и колеблется не больше, чем в пределах 10—15%. Оказалось, далее, что величина основного обмена пропорциональна не столько весу тела, сколько величине его общей поверхности. Так, у маленьких животных, у которых величина поверхности тела на единицу его веса много больше, чем у крупных животных, обмен веществ, отнесенный к весу тела, в несколько раз выше. Это видно в табл. 17.

Таблица 17

Расход энергии на 1 м² поверхности и на 1 кг веса тела у различных животных за 1 час

Животное	Вес тела (в кг)	Теплопродукция за 24 часа (в ккал)	
		на 1 кг веса тела	на 1 м² поверхности тела
Лошадь	441	11,3	948
Свинья	128	19,1	1 078
Собака	15,2	51,5	1 039
Кролик	2,3	75,1	776

В то время как величина расхода энергии на 1 кг веса тела показывает очень большие колебания для животных разного веса, расчет на единицу поверхности тела (1 м²) дает довольно близкие результаты для животных, резко отличающихся по весу тела.

Это положение послужило для французского физиолога Ш. Рише и немецкого физиолога М. Рубнера основанием к формулированию так называемого «закона поверхности» тела, согласно которому величина расхода энергии (при полном покое) на единицу поверхности тела является относительно постоянной. Установленная зависимость, однако, была истолкована этими и последующими исследователями как абсолютный физический закон, так как они считали, что в покое расход энергии зависит лишь от величины потери тепла с поверхности тела.

Такое истолкование закона поверхности не является правильным. Зависимость интенсивности обмена от величины поверхности тела возникла в ходе эволюции; при этом имели значение и подвижность животного, и уровень его обмена, и потребность в пище и т. д.

Из закона поверхности существует много исключений, объясняющихся биологическими особенностями животных; например, при одной и той же поверхности тела обмен веществ у диких, более подвижных животных всегда выше, чем у домашних животных; у обитателей тропиков он ниже, чем у обитателей средней полосы и полярных областей и т. д. Как будет видно дальше (стр. 421), эти закономерности тесно связаны с регуляцией обмена веществ, осуществляемой корой головного мозга; благодаря этой

регуляции устанавливается постоянная зависимость уровня энергетических затрат организма от разнообразных факторов окружающей среды.

Определенные изменения расхода энергии (на 1 м² поверхности тела) в условиях изучения основного обмена отмечаются в связи с возрастом (рис. 169 и табл. 18).

Таблица 18

Стандарты основного обмена в больших калориях на 1 м² поверхности тела в час

Возраст в годах	Стандарты основного обмена (в ккал)	
	у мужчин	у женщин
14—16	46,0	43,0
16—18	43,0	40,0
18—20	41,0	38,0
20—30	39,5	37,0
30—40	39,5	36,5
40—50	38,5	36,0
50—60	37,5	35,0
60—70	36,5	34,0
70—80	35,5	33,0

Статистический метод обработки материала исследований основного обмена позволил установить некоторые средние нормы энергетических затрат в покое для мужчин, женщин и детей различного веса и возраста. Эти таблицы, составленные Гаррисом и Бенедиктом, получили широкое распространение, особенно в клинической практике. По данным таблицам или на основании вычисления по номограмме (рис. 170) величины поверхности тела и умножения этой величины на соответствующие цифры (табл. 18) удается рассчитать для каждого данного человека «стандартную» величину расхода энергии в полном покое при соблюдении всех условий определения основного обмена.

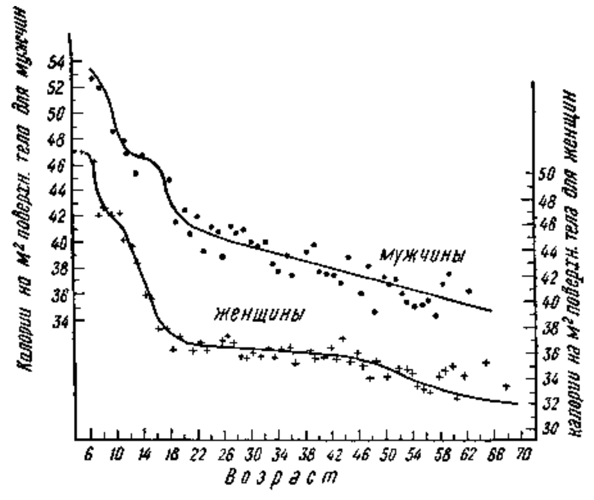


Рис. 169. Изменение расхода энергии, изученного в условиях основного обмена, в связи с возрастом.

По ординате слева — шкала расхода энергии в больших калориях на 1 м² поверхности тела для мужчин, справа — то же для женщин. Точки и крестики — результаты индивидуальных опытов соответственно для мужчин и женщин.

Пользование такими таблицами имеет значение лишь для сравнения данных, характеризующих энергетические затраты при полном покое у различных людей в стандартных условиях исследования. Опыт показывает, что влияние внешней среды (например, со стороны климата, температуры, барометрического давления, освещения) и внутренней среды, а также влияние различных форм деятельности организма вне периода определения основного обмена (например, в случае спортивной тренировки, изменения питания и т. д.) может вызывать довольно значительные отклонения от указанных стандартов.

Как само постоянство основного обмена, так и его изменения получают свое объяснение при изучении кортикальных регуляций обмена веществ.

Исследования К. М. Быкова и его сотрудников (Р. П. Ольнянской, А. Д. Слонима и др.) показали, что сочетание во времени какого-либо ранее индиферентного раздражителя, как, например, звука метронома или звонка, с факторами, повышающими обмен веществ, например, с мышечной деятельностью, приемом пищи, инъекцией тироксина и т. д., приводит к образованию стойких условных рефлексов на обмен веществ. Индиферентные ранее сигналы становятся активными стимуляторами обмена веществ. Таким же важным раздражителем может быть и время. Опыты показывают, что повышение обмена в определенное время суток связано с режимом питания; повышение обмена в это время суток происходит независимо от фактического приема пищи. Таким образом, *уровень основного обмена зависит от всего режима деятельности человека и животного.*

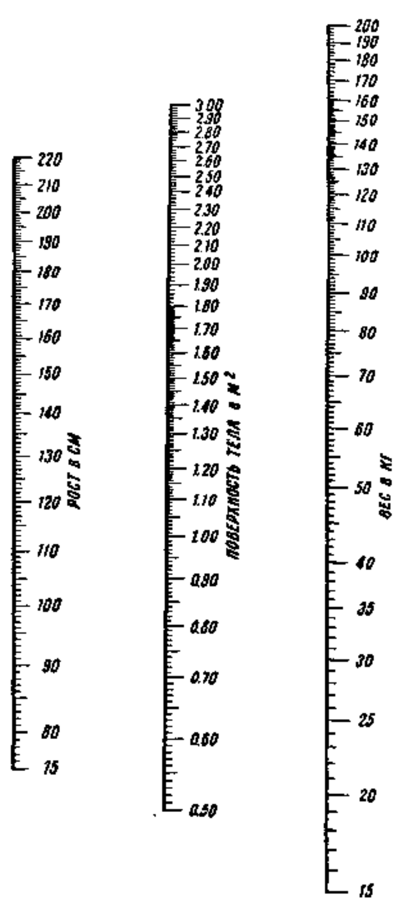


Рис. 170. Номограмма для определения поверхности тела.

Соединив прямой линией точки, соответствующие величинам роста и веса данного субъекта, находят в точке пересечения этой прямой со средней шкалой величину его поверхности тела.

Режим деятельности организма, повторение приема пищи или мышечной активности в определенные часы суток приводят к образованию сложной рефлекторной связи (коркового стереотипа, глава 62). В постоянных условиях существования и основной обмен (в определенные часы суток) оказывается постоянным. Опыты показывают, что можно в постоянных условиях исследования (помещение, часы дня) резко изменять температуру внешней среды (оказывающей вообще большое влияние на уровень обмена веществ) без того, чтобы изменился уровень основного обмена. Выработанные корковые связи, влияющие на обмен веществ, проявляют здесь более сильное действие, чем наличные, специально воздействующие факторы. Поэтому постоянство основного обмена веществ надо рассматривать как зависящее от образующихся в обычных условиях жизни условных рефлексов на стереотипную жизненную обстановку, которая в той или иной мере воспроизводится в условиях исследования так называемого основного обмена. Отсюда очевидно, что самый термин «основной» обмен является сугубо условным, не отражающим существа дела.

Постоянство обмена веществ, изученного в определенные часы и в определенных физиологических условиях, может зависеть прежде всего от строго постоянного распорядка жизни. В таких строго постоянных условиях постоянным оказывается и основной обмен. Имеются весьма тщательные наблюдения, в которых показано, что основной обмен на

протяжении многих лет оставался строго постоянным. Но это постоянство основного обмена, так же как его определенные колебания при изменениях условий исследования, зависит от характера сигнальных раздражителей, действующих на организм в данной обстановке или в данное время суток, т. е. от характера кортикальной регуляции обмена веществ (стр. 421).

Зависимость расхода энергии от питания организма. Специфическое динамическое действие пищи

Уровень обмена веществ неразрывно связан с процессами питания. На обмен веществ оказывают влияние как отдельные приемы пищи, так и общее количество принятых с пищей веществ, а также их качественный состав.

В учении об энергетических превращениях в клетках и тканях долгое время большую роль играл так называемый постулат Пфлюгера. Согласно этому постулату, уровень обмена веществ в клетках и тканях (а следовательно, и в целом организме) зависит не от доставки пищевых веществ, а исключительно от физиологического состояния ткани. Это для своего времени прогрессивное положение, сменившее грубо механистические представления Либиха о полной зависимости уровня жизнедеятельности от питания, в настоящее время оказывается безусловно несостоятельным по отношению к целому организму.

Наши представления о зависимости между приходом и расходом веществ исходят из положения о единстве процессов ассимиляции и диссимиляции. Весьма часто усиленный расход пищевых веществ ведет и к усиленному поступлению их в организм (усиленная пищевая и пищедобывающая деятельность), а ограничение расхода ведет к уменьшению поступления. Так, например, ограничение питания при участии внешних сигналов, связанных с невозможностью добывать пищу, приводит к резкому уменьшению активности организма, увеличению периодов сна, что у некоторых видов животных подготовляет организм к зимней или летней спячке.

Всякий прием пищи вызывает повышение обмена веществ в организме, находящемся в условиях мышечного покоя. Это повышение обмена веществ под влиянием приема пищи, наблюдаемое даже в самых строгих условиях покоя, получило название *специфического динамического действия пищи*.

Наибольшее специфическое динамическое действие оказывает прием белков. Повышение обмена может достигать при этом 30—40% общей энергетической ценности введенного в организм белка. Повышение обмена наступает не сразу после приема белковой пищи, а начинается через $1^1/_2$—2 часа, достигает максимума через 3 часа и продолжается еще спустя 7—8 часов после еды. Для углеводов величина специфического динамического действия много меньше и достигает только 4—6% энергетической ценности введенного в организм вещества; повышение общего обмена веществ наблюдается при этом лишь в течение 2—3 часов после приема пищи. Для жиров эффект специфического динамического действия выражен неодинаково у разных организмов. У крыс введение жира вызывает повышение обмена, у кроликов — его понижение. Для человека характерно очень небольшое повышение обмена после приема жира. При обычном смешанном питании расход энергии на специфическое динамическое действие пищи составляет 150—200 ккал, т. е. около 10—12% основного обмена.

Причина специфического динамического действия пищи не вполне выяснена до последнего времени. Старые авторы приписывали большое значение «раздражающему» действию белка и продуктов его расщепления на клеточные процессы. Сюда следует отнести и превращения азотистых веществ в печени и тканях. Некоторое значение имеет, повидимому, расход энергии на работу мышечного и железистого аппарата пищеварительного тракта. Специфическое динамическое действие при приеме углеводной пищи связано с энергетическими затратами, обусловленными переходом глюкозы в гликоген. Все эти факторы относятся лишь к непосредственному влиянию введения в организм определенных пищевых веществ на расход энергии; кроме них, необходимо учитывать большое значение, которое имеет акт еды как сигнальный раздражитель наступающего вслед за ним процесса пищеварения и тканевых процессов ассимиляции.

Исходя из этого, сотрудники К. М. Быкова применили для анализа явлений специфического динамического действия пищи павловский метод мнимого кормления. Оказалось, что уже одно мнимое кормление, т. е. фактически один акт еды, не сопровождаемый поступлением пищи в организм, может вызвать многочасовое повышение обмена. Общая величина повышения обмена достигает при этом 50—60% всего специфического динамического действия пищи, наблюдаемого при действительном ее съедании. Вкладывание этих же пищевых веществ в желудок через фистулу (незаметно для собаки) вызывает небольшое сравнительно с нормальной едой повышение обмена веществ (около 40%), к тому же наступающее позднее по сравнению с тем обменом, который происходит при мнимом кормлении (рис. 171).

Если суммировать повышение обмена, наблюдаемое в опытах с мнимым кормлением, и повышение обмена при вкладывании пищи в желудок через фистулу, то получается цифра, по величине очень близкая к обычному специфическому динамическому действию данного рода пищи (рис. 171, ср. с рис. 132, показывающим синтез кривых желудочного сокоотделения).

На основании этих данных можно сказать, что в осуществлении специфического динамического действия пищи имеют значение как нервные механизмы, так и гуморальные факторы. Первые связаны с актом еды, вторые — с всасыванием продуктов пищеварения в кровь, с процессами усвоения веществ таканями тела. В основе рефлекторной нервной фазы специфического динамического действия пищи лежит условный рефлекс, выработанный в процессе индивидуальной жизни. Если повторить мнимое кормление много раз подряд, то можно наблюдать угашение этого рефлекса — мнимое кормление перестанет вызывать повышение обмена. Частично здесь имеет место, вероятно, и то, что повторение мнимого кормления вызывает — при отсутствии растяжения желудка и всасывания — образование условного тормоза (глава 60), почему обмен веществ после кормления больше не повышается. У собак, выращенных на молочно-растительной пище, мнимое кормление мясом не вызывает повышения газообмена.

Очень важны наблюдения, проведенные при изучении газообмена у новорожденных детей еще до первого кормления. Оказывается, сосание соски-пустышки может сразу после рождения вызвать значительное повышение обмена веществ, продолжающееся на протяжении часа и более, хотя сосание длится только 8—10 минут. Очевидно, влияние акта еды на уровень обмена веществ является безусловным, врожденным рефлексом. В процессе ряда кормлений этот эффект увеличивается, что говорит о присоединении, наслоении и условнорефлекторных, как возбудительных, так и тормозных, влияний на процессы обмена веществ.

Уровень основного обмена сильно меняется в зависимости от времени кормления животного (режим кормления). Если обезьян, которых обычно при содержании в неволе кормят три раза в сутки, переводят на питание один раз в сутки в вечерние часы (при сохранении общего суточного рациона), то через несколько дней наблюдается понижение основного обмена, определяемого утром. Несмотря на то, что обезьяны в этом случае, т. е. при однократном кормлении вечером, съели за 14 часов до исследования

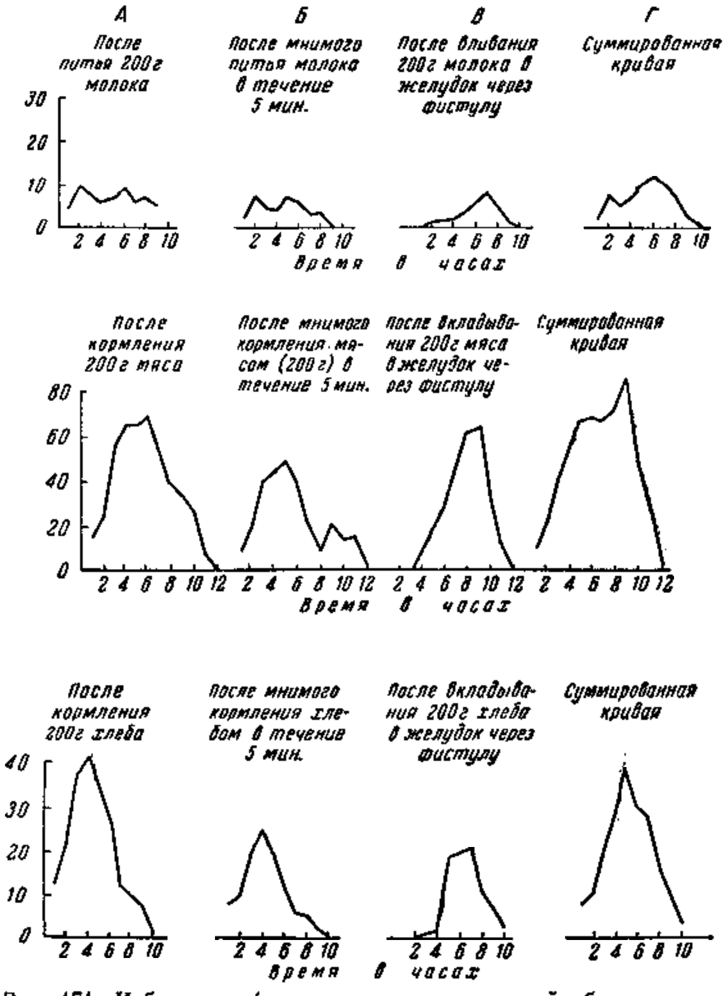


Рис. 171. Избыточное (по сравнению с величиной обмена веществ до приема пищи) потребление кислорода.

А — при питье 200 г молока (вверху), еде 200 г мяса (посредине) и 200 г хлеба (внизу); *Б* — после мнимого кормления молоком, мясом или хлебом; *В* — после вкладывания в желудок 200 г мяса или хлеба или вливания 200 г молока; *Г* — суммированные кривые *Б* и *В*. По абсциссе — время в часах (ср. с рис. 132) (по Р. П. Ольнянской).

значительно больше корма, обмен веществ утром оказывается пониженным. Очевидно, здесь имеет место угашение условного рефлекса на время отмененного в утренние часы кормления. Изменяя режим питания, мы можем, следовательно, изменять обмен веществ в желательном направлении, повышая или понижая его.

При недостаточном питании наблюдается понижение общего обмена веществ. Это понижение сказывается даже при небольшом ограничении рациона. Особенно низкий уровень обмена веществ наблюдается при сильном недостатке питания.

Очень важно отметить, что понижение обмена и снижение веса тела протекают не параллельно; следовательно, вес живой ткани является не единственным фактором, определяющим уровень обмена веществ. Важное значение здесь имеет выпадение специфического динамического действия пищевых веществ, в том числе и его сложнорефлекторной фазы, о чем было рассказано выше.

Значительное понижение обмена веществ при полном голодании установлено рядом исследований, среди которых выдающееся значение имеют работы В. В. Пашутина и его учеников. Характеристику таких изменений дает табл. 19.

Таблица 19

Изменение суточного расхода энергии и потеря веса при голодании

Длительность голодания в сутках	Вес тела (в кг)		Суточный расход энергии (в ккал)		Расход энергии на 1 кг веса тела в сутки (в ккал)		Расход энергии на 1 м² поверхности тела в сутки	
	до голодания	в последний день голодания	до голодания	в последний день голодания	до голодания	в последний день голодания	до голодания	в последний день голодания
41	62,8	46,0	1 790	780	26,6	17,0	1 039	529
30	57,9	45,5	1 525	935	27,5	20,5	905	679
16	43,5	36,0	1 278	917	28,4	25,4	929	722
5	67,0	63,1	2 220	1 970	33,2	31,2	—	—

Важно отметить, что голодание ведет к уменьшению интенсивности работы ряда органов, например, частоты сердечной деятельности, объема дыхания, частоты дыхания; резко изменяется подвижность организма, его мышечная деятельность. Таким образом, уменьшение выполняемой работы, а также затормаживание условнорефлекторных влияний, выработанных в течение жизни при мышечной деятельности и приеме пищи, приводит к изменению уровня обмена.

Отсюда становится понятным механизм так называемого физиологического голодания, наступающего у ряда животных в связи с сезонными изменениями в питании. Известно, например, что некоторые животные (медведь, барсук) сильно откармливаются летом и осенью, а зимой хотя и не впадают в полную зимнюю спячку, но почти прекращают питаться и существуют за счет накопленных ими жировых запасов. Эти животные зимой отказываются от пищи, даже находясь в неволе. Здесь имеет место резкое торможение пищевой возбудимости, и обмен веществ происходит за счет процессов эндогенного питания, названного В. В. Пашутиным «физиологическим» голоданием. Если в этот зимний период проснувшееся животное удается покормить, резко снижается или вовсе выпадает специфическое динамическое действие пищи.

Расход энергии при мышечной деятельности

В организме, находящемся в состоянии полного покоя, никогда не прекращается работа сердца, дыхательных мышц, деятельность почек, печени и т. д. Некоторое напряжение скелетных мышц сохраняется и при полном расслаблении мускулатуры во время лежания, в частности, во время сна. Считают, что из общего обмена веществ приблизительно 4—6% обмена приходится на сердечную мышцу, 4—6% — на почки, 20—30% — на печень и органы пищеварительного тракта, 2—5% — на нервную систему и 40—50% — на скелетную мускулатуру.

При мышечной деятельности обмен веществ в мускулатуре сильно возрастает. По сравнению с уровнем обмена при покойном лежании спокойное сидение вызывает повышение обмена на 12%, стояние — на

20%, небыстрая ходьба — на 80—100%, бег — на 400%. Весьма интенсивная мышечная работа может повысить обмен веществ в 10 раз по сравнению с покоем. Некоторые спортивные упражнения, например, бег на короткие дистанции, гребля, езда на велосипеде, могут вызвать еще бо́льшие величины расхода энергии в 1 минуту (до 22 ккал).

Между величиной выполненной в килограмметрах работы и количеством затраченной на ее выполнение энергии существуют определенные соотношения. Это вызвало многочисленные попытки физиологов изучить коэфициент полезного действия тела человека и животных.

Для того, чтобы произвести расчеты коэфициента полезного действия, необходимо точно знать величину выполненной организмом работы в килограмметрах и величину затраченной на выполнение этой работы энергии в калориях (для животного организма вторая величина определяется путем вычитания размера затрат энергии в покое из энергетических затрат во время работы).

Коэфициент полезного действия (K) рассчитывается по следующей простой формуле:

$$K = \frac{W}{H},$$

где W — количество выполненной работы в тепловом ее выражении (с учетом следующего механического эквивалента тепла: 1 ккал равняется 427 кг/м работы), H — общий расход энергии на выполнение работы в калориях. Величина коэфициента полезного действия тела человека оказывается равной самое большее 20—25%.

Определение величины W для большинства работ, выполняемых человеком, представляет практически непреодолимые трудности ввиду невозможности сколько-нибудь точно измерить его внешнюю работу в килограмметрах. Кроме того, величина коэфициента полезного действия даже в тех случаях, когда ее удается рассчитать с удовлетворительной точностью (например, при подъеме груза, вращении колеса, кладке кирпича), учитывает лишь общий итог энергетических превращений в организме в связи с выполненной внешней работой, почти не вскрывая физиологических ее особенностей. Сопоставление характера и структуры мышечной деятельности человека с затратами энергии на ее выполнение позволяет считать, что наиболее экономичными в этом отношении оказываются работы, включающие большие мышечные группы, работы, в процессе выполнения которых отдельные движения плавно сменяют одно другое. Так, например, вращение колеса значительно экономичнее, нежели подъем и опускание груза. Это происходит потому, что вращательное движение не требует перемены направления движений; последнее связано с остановкой и новым пусковым импульсом и ведет к дополнительному расходу энергии на преодоление реактивных сил (инерции). Большое значение для энергетической стоимости работы человека имеет темп работы. Для каждого вида мышечной работы, как, например, ходьба, бег, подъем и опускание груза, езда на велосипеде, работа молотом, напильником и т. д., можно определить оптимальный темп, т. е. такой ритм работы, когда расход энергии на единицу выполненной работы будет наименьшим. Однако данный оптимальный энергетический темп работы не может считаться наиболее выгодным для выполнения того или другого вида труда, так как при этом не учитываются сложные условия возникновения утомления.

Чисто энергетическая характеристика мышечной деятельности человека, несмотря, казалось бы, на ее физически большую точность, не может, однако, быть показателем ее тяжести и утомительности. Всякую мышечную деятельность составляют два

элемента. Один из них — собственно мышечная деятельность; он может быть условно назван «усилием движения» (его часто называют динамическим); сюда относятся мышечные усилия, связанные с передвижением нагруженных или ненагруженных конечностей. Вторым элементом являются «усилия поддержания» (часто обозначаемые как статические), т. е. усилия, направленные на поддержание груза, поддержание равновесия тела. При одинаковых по структуре мышечных движениях, например, при перемещении рукой какого-либо груза по горизонтали, с уменьшением скорости движения (перенесения) падает относительная роль усилий первого рода и увеличивается роль усилий поддержания. Как показывают многочисленные исследования газообмена, энергетический расход в этом случае возрастает незначительно, а утомительность работы становится очень значительной.

Огромное значение для величины расхода энергии на выполняемую человеком работу имеет тренировка к данному виду мышечной деятельности. Под влиянием систематической тренировки расход энергии на выполняемую работу падает, что связано с изменением количества включаемых в работу мышечных групп, с наступающим при тренировке изменением величины дыхания и кровообращения, а также с изменением и химической динамики мышц.

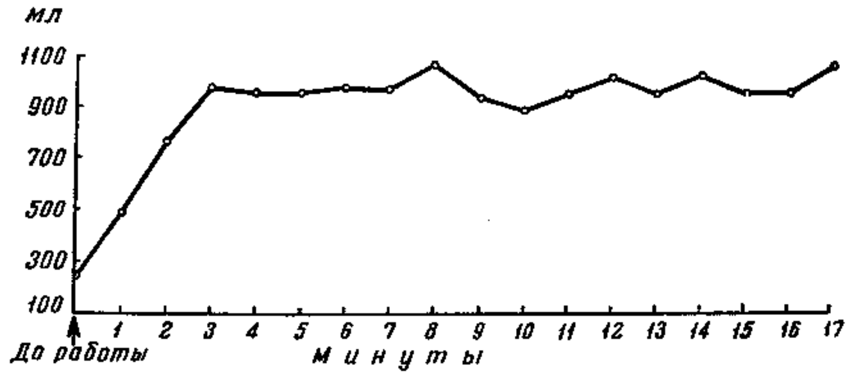


Рис. 172. Уровень потребления кислорода (в мл за 1 минуту) при выполнении длительной физической работы средней тяжести (по А. Д. Слониму).

Многочисленные исследования газообмена при выполнении мышечной работы различной интенсивности показали, что газообмен не только повышается во время выполнения работы, но оказывается повышенным некоторое время спустя после ее окончания. Эти явления, получившие название периода восстановления после мышечной работы, следует рассматривать в связи с химическими изменениями при сокращении мышцы.

Как указывается на стр. 524, в скелетных мышцах происходит сложный цикл анаэробных превращений различных веществ, что ведет к освобождению энергии, которая может превращаться в механическую энергию, в выполняемую мышцами работу. Образующиеся при анаэробных процессах в результате расщепления высокомолекулярных соединений вещества (главным образом молочная кислота) окисляются кислородом, приносимым к мышцам кровью. Это ведет к освобождению значительно большего, чем при анаэробных превращениях, количества энергии, частично используемой на обратный синтез веществ, расщепленных в анаэробную фазу.

Количество кислорода, необходимое для окисления всех образовавшихся за 1 минуту работы продуктов анаэробного обмена, обозначается как кислородный запрос. Когда количество кислорода, потребляемого организмом за минуту работы, равно кислородному запросу, концентрация недоокисленных продуктов в крови и мышцах по мере выполнения работы не возрастает (рис. 172). Тогда устанавливается

постоянный уровень потребления кислорода, уровень, удерживаемый приблизительно на одной и той же величине в течение всего периода выполняемой работы. Работы, в которых достигается этот постоянный уровень, часто могут выполняться в течение длительного времени.

Величина постоянного уровня потребления кислорода зависит от интенсивности и характера мышечной работы и достигает, например, при беге с максимальной скоростью на дистанцию в 1—2 км, примерно 3—4 л (до 4,5) кислорода в минуту.

Удовлетворение кислородного запроса организма зависит от функций легочного дыхания и кровообращения, причем первые минуты работы (2—3 минуты) потребление кислорода отстает от кислородного запроса. Это происходит потому, что объем дыхания, минутный объем сердца не могут сразу возрасти до величин, необходимых для доставки к мышцам количества кислорода, равного кислородному запросу. Поэтому в начальный период работы наблюдается накопление недоокисленных продуктов обмена веществ, которые должны быть окислены после работы. По окончании работы на окисление этих веществ затрачивается дополнительное количество кислорода, которое получило название кислородного долга.

Одно время предполагалось (Хилл), что все соединения, которые не могли быть окислены в начальный период работы (до установления равенства между доставкой кислорода к мышцам и кислородным запросом), остаются в течение всего времени работы недоокисленными, а кислородный долг ликвидируется только после окончания работы. Однако это представление оказалось неправильным, так как частично кислородный долг ликвидируется уже во время самого выполнения работы. Кроме того, повышенное потребление кислорода после окончания работы происходит не только в связи с окислением накопившихся в организме во время работы продуктов анаэробного распада, но и от изменившегося обмена в самой мускулатуре. Окислительный обмен в мускулатуре (вероятно, и в печени), бывший резко увеличенным во время работы, снижается в момент ее окончания не сразу до величин, отмечавшихся перед работой, а постепенно. В случае чрезвычайно интенсивной мышечной работы, при которой потребление кислорода отстает от кислородного запроса в течение всего периода работы, продолжается усиленное потребление кислорода и по ее окончании в связи с ликвидацией кислородного долга.

Данные, характеризующие различные формы мышечной деятельности по их восстановительному периоду, приведены в табл. 20.

Чрезвычайно сложная картина сдвигов газообмена при мышечной деятельности человека и животных связана с наличием нервных регуляций обмена веществ, что показано в ряде исследований К. М. Быкова и его сотрудников. Оказалось, что можно выработать ряд условных рефлексов на газообмен, связав ранее индиферентные в отношении обмена веществ сигналы (например, звуковые и световые) с мышечной деятельностью определенной интенсивности. Эти факты, полученные в лаборатории, были затем проверены в условиях производства и спортивной практики. Оказалось, что газообмен у рабочего с большим стажем при исследовании в лаборатории (стоя, в рабочей позе) всегда ниже, чем в цехе (рис. 173). В рабочий день, когда цех работает, газообмен выше, чем в выходной день, когда в цехе работы не производятся. Газообмен рабочего повышается, когда он работает в своей бригаде; работа же в другой бригаде такого влияния на него не оказывает.

Было показано, что сигнальный раздражитель, связанный с мышечной работой, может повышать обмен не только тогда, когда наблюдаемое

Таблица 20

Потребление кислорода во время выполнения мышечной работы и в восстановительный период

(по Г. П. Конради, А. Д. Слониму, В. С. Фарфелю)

Характер работы	Длительность работы (в секундах)	Потребление O_2 во время работы (в л)	Кислородный долг (в л)	Длительность восстановительного периода (в минутах)	Отношение кислородного долга к кислороду, потребленному во время работы (в %)
Бег на дистанцию 100 м	13,6—15,8	—	6,5—10,1	18	88—94
Бег на дистанцию 10 000 м	41,15	—	22,8	25	15
Ковка горячего металла	60	1,2—1,6	1,9—3,0	7—11	60—65
Подбивка балласта	120	1,1—1,2	0,3—0,9	6—7	25—40
Работа молотом .	120	1,1	0,4—0,5	6—7	25—30
Переноска мешков	Неопределенное время	1,5 (в минуту)	3,5	9	—
Укладка хлеба в ящики	То же	0,7 (в минуту)	0,6	3	—

лицо находится в покое, но и во время выполнения им работы. Близкие к этим данным факты были установлены при изучении хорошо известного спортсменам предстартового состояния на стадионах: газообмен у них повышался задолго до начала соревнований, причем у опытных спортсменов эти явления выражены лучше, чем у новичков. Показано также, что у спортсмена расход энергии при фактическом пробеге 30 м почти достигает величин, необходимых для прохождения 100-м дистанции, если на 30-м м он был неожиданно остановлен, а предпринимал пробег на 100 м. Очевидно, бег и вся обстановка его выполнения вызывает уже в самом начале энергетические превращения, необходимые для преодоления 100 м. Если предпринимать один за другим пробеги с различной длиной дистанции, то соответственно изменяются и количества энергетических превращений: они зависят от условнорефлекторной регуляции обмена веществ (как в период работы, так и в период восстановления) при очень интенсивной мышечной деятельности.

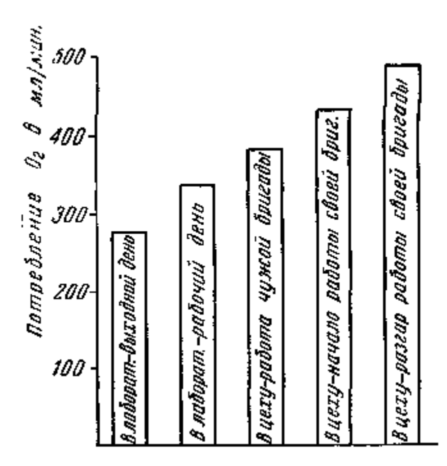


Рис. 173. Изменение потребления кислорода при действии сигнальных раздражителей, связанных с производственной работой (по Р. П. Ольнянской).

Анализ явлений изменения газообмена под влиянием кортикальных импульсов показывает, что дело здесь идет о глубоких изменениях тканевого обмена, наступающих под влиянием нервной системы. Такие влияния на тканевые процессы И. П. Павлов называл трофическими влияниями,

т. е. влияниями, которые, не изменяя рабочей (функциональной) деятельности ткани, способны изменять в ней течение химических процессов. Большое значение имеет и деятельность эндокринных желез, являющихся определенными путями передачи кортикальных влияний на тканевые процессы. Опыты показали, что удаление щитовидной железы или угнетение ее деятельности метилтиоурацилом ведет к исчезновению кортикальных влияний на тканевой обмен веществ; при этом исчезает образование условных рефлексов и на инъекции тироксина. Большую роль в передаче кортикальных влияний играют также гормоны гипофиза (Р. П. Ольнянская).

Физиологические основы норм питания

Физиологические основы нормирования питания исходят из ряда конкретных фактов, всесторонний анализ которых и составляет предмет физиологии питания.

Энергетическая, т. е. количественная, сторона питания хорошо обосновывается исследованием газообмена у лиц разного пола и возраста, занятых на различных работах. Эти нормы устанавливаются следующим образом. Во время работы на производстве изучается энергетический расход у отдельных лиц; полученные данные рассчитываются на 8 часов, т. е. на весь рабочий день. К полученной величине энергетических затрат, произведенных на производственную работу, прибавляется расход энергии, идущей на деятельность организма человека в нерабочее время. Этот расход, включая энергию, идущую на ходьбу, стояние и прием пищи, составляет в среднем 1,5 ккал на 1 кг веса тела в час (при полном же покое и натощак расход энергии грубо приближенно равен 1 ккал на такую же единицу веса и времени).

Расчеты и исследования показывают, что при постельном режиме расход энергии составляет около 1600—1700 ккал в сутки или 1—1,1 ккал на 1 кг веса тела в час. При сидячем образе жизни обмен веществ составляет 2500 ккал в сутки.

Ориентировочно можно установить — в зависимости от потребности в питании, связанной с той или иной профессией человека, — следующие четыре группы: первая группа — расход энергии от 2200 до 2400 ккал в сутки (для людей, выполняющих легкие работы и притом сидя); вторая группа — расход энергии от 2600 до 2800 ккал (для людей с малой мышечной нагрузкой); третья группа — расход энергии от 3400 до 3600 ккал (для людей со средней мышечной нагрузкой); четвертая группа — расход энергии от 5000 ккал и выше в сутки (для людей с тяжелой мышечной работой).

Все эти величины, разумеется, могут быть установлены лишь приблизительно; они составляют энергетическую основу питания и должны быть проверены путем врачебного наблюдения за применением различных пищевых рационов (в детских учреждениях, в столовых, больницах и т. д.).

Некоторые из хорошо установленных норм энергетического расхода приведены в табл. 21.

Нормирование питания должно обеспечивать не только восполнение энергетических трат, но и восстановление потерь белка, а также потребности роста организма и такой качественный и количественный состав пищи, при котором достигается в тех или других условиях наибольшая работоспособность при наилучшем состоянии здоровья. Следовательно, вопрос об энергетических тратах и их восполнении составляет лишь часть огромной проблемы питания.

Таблица 21

Энергетический расход в сутки (в больших калориях) у лиц разных профессий и учащихся

(*данные* Института питания Академии медицинских наук СССР)

Обследуемые лица	Количество ккал
Промышленные рабочие	
Металлисты в токарном и инструментальном цехах	3 300
» » кузнечном цехе	3 700—4 000
» » прокатном »	3 500—4 100
» » литейном »	4 000—4 500
Строительные рабочие	
Плотники	4 500
Каменщики и кладчики	5 000
Штукатуры	3 900
Работники колхозов и совхозов	
Трактористы	3 000
Пахари (плугом)	4 700—5 000
Огородные рабочие	4 100—4 400
Молотильщики	4 700—6 000
Косцы (при косьбе руками)	7 200
» (» » машиной)	3 600
Вязальщики снопов	5 300—5 600
Учащиеся	
Студенты	2 800—3 000
Школьники 12—14 лет	2 400
» 8—11 »	1 900

Витаминизация пищи, режим питания, значение вкусовых свойств, внешний вид пищи и условия ее приема (эстетические и другие), — разработка всех этих вопросов должна проводиться в интересах укрепления здоровья и повышения трудоспособности населения лишь на основе данных современной синтетической физиологии.

Количество поедаемой человеком пищи обычно определяется потребностью, субъективное выражение которой называют аппетитом. Однако аппетит, как выражение потребности в пище, и чувство голода не всегда полностью соответствуют энергетическим потерям организма. Поэтому нормирование питания часто является задачей врача как в больнице, так и при назначении диэты больному на дому.

Количество пищи, которая должна быть принята, устанавливается, с одной стороны, на основании данных, характеризующих суточный расход энергии, с другой — на основании числа больших калорий, освобождающихся при окислении пищевых веществ.

Некоторые данные, касающиеся наиболее важных пищевых продуктов, приведены в табл. 22.

На основании табл. 22 можно подсчитать количество калорий в любой комбинации пищевых веществ и подобрать паек нужной калорийности. Когда нужно добиться увеличения веса тела, повышают энергетическую ценность суточного пайка в $1^1/_2$—2 раза против величины энергетического расхода. Например, при суточном расходе энергии в 2000—2500 ккал санаторным больным дают в пище 4000 –4500—5000 ккал. При

Таблица 22

Калорийность некоторых пищевых веществ и содержание в них белков, жиров и углеводов с учетом степени усвояемости
(нетто-калорий)

Наименование продуктов	Количество ккал на 100 г	Содержание (в %)		
		белков	жиров	углеводов
Хлеб черный	237	6,8	0,7	48,2
» белый	264	6,3	0,4	58,6
Мука ржаная	340	11,5	1,0	71,6
» пшеничная цельная	354	10,8	0,7	75,8
Рис	350	8,0	0,3	79,0
Макароны	355	13,4	0,9	74,1
Ячменная крупа	355	8,5	1,1	77,8
Говядина средней упитанности	320 [1]	15,8	28,5	—
	250 [2]	12,0	29,3	—
Свинина средней упитанности	337 [1]	16,3	30,1	—
	270 [2]	13,4	24,2	—
Ветчина (в зависимости от жирности)	230—320	15—13	14,4—29,0	—
Сало	898	—	100,0	—
Сливочное масло	768	1,0	86,6	0,5
Селедка	141 [1]	19,5	7,1	—
	79 [2]	11,2	3,9	—
Треска	104 [1]	25,4	0,3	—
Картофель сырой	73 [1]	2,2	0,1	18,4
Капуста	31 [1]	1,6	0,3	5,6
Помидоры свежие	23	0,9	0,4	3,9
Свекла вареная	25	2,3	0,1	7,4
Молоко цельное	69	3,3	4,0	5,0
Молоко снятое	37	3,4	0,3	5,1
Сливки	194	25,0	18,5	4,5
Сыр	420—460	26—29	34—36	0,3—4,0
Шоколад	610	12,9	48,7	31,3
Сахар	400	—	—	100,0

необходимости добиться похудания у тучных больных снижают паек до половины суточного расхода энергии. Кроме того, чтобы повысить расход энергии, им назначают прогулки и белковую диэту (последнее — ввиду специфического динамического действия белка).

Освобождение строго определенных количеств энергии при окислении разных питательных веществ — белков, жиров и углеводов — позволило немецкому физиологу М. Рубнеру выдвинуть положение о возможности замещать одни пищевые вещества другими в соотношениях, соответствующих теплоте их сгорания. Так, 1 г углеводов, дающий 4,1 ккал, может заменить энергетически 1 г белка, дающего ту же величину тепла при окислении; 1 г жира может заменить 2,2 г углеводов или белков. Возможность такой замены получила название **закона изодинамии**. Физиологическое значение этого закона очень ограничено, так как пищевые вещества должны обеспечить не только энергетические потребности организма, но и служить пластическим материалом для построения и возобновления тканевых структур, разрушающихся

[1] Съедобная часть.
[2] Цельный продукт.

в ходе диссимиляции. Это касается прежде всего белков (нормы белкового питания рассмотрены в главе 30).

Что касается жиров и углеводов, то в известной мере они могут взаимно замещать друг друга, но эта замена должна производиться в пределах, соответствующих возможностям органов пищеварения. Питание исключительно белками для человека крайне нежелательно, так как создает большую нагрузку на печень (дезаминирование) и резко повышает энергетический обмен. Резкое увеличение количества потребляемых жиров при попытке возместить энергетические траты главным образом жиром *тоже нежелательно, так как вызывает ацидоз вследствие образования значительного* количества недоокисленных продуктов обмена веществ.

Основные энергетические затраты покрываются за счет углеводов, количество которых составляет обычно 400—600 г в сутки. Потребность в них возрастает при увеличении энергетических затрат.

Потребность в пище у детей и подростков относительно выше, так как, кроме покрытия энергетических затрат, им необходимы питательные *вещества для обеспечения роста тела. Считают, что до 3 лет на 1 кг веса* должно приходиться 3,5 г белка, с 3 до 15 лет — 2,5 г, а с 15 до 17 лет — 2 г белка.

Общая потребность пищи в калориях может быть выражена следующими цифрами: у детей от 1 года до 2 лет она составляет 840 ккал в сутки, от 2 до 3 лет — 1000, от 3 до 5 лет — 1200, от 5 до 7 лет—1400, от 7 до 9 лет — 1680, от 9 до 11 лет — 1920, от 11 до 12 лет —2160 и от 12 до 15 лет — 2400 ккал. К этим цифрам должна быть сделана прибавка на мышечную деятельность (приблизительно по 50 ккал, считая на 1 час мышечной деятельности).

Наиболее рационален режим троекратного или четырехкратного приема пищи; более частый прием пищи вызывает падение аппетита, более редкий — ощущение голода. Режим питания больных представляет предмет специальной области науки — диэтетики.

Расход энергии при воздействии различных факторов внешней среды

В основе всех проявлений регуляции общего обмена веществ, а следовательно, и величины энергетических затрат организма, лежат те влияния на обмен, которые вызывают изменение химических процессов в тканях в порядке осуществления врожденного, безусловного рефлекса. Такими факторами, вызывающими изменение обмена веществ, являются: температура внешней среды, прием пищи и процессы пищеварения, мышечная деятельность.

Все эти факторы и вызываемые ими изменения физиологического состояния возникают в процессе обычной жизнедеятельности организма не изолированно друг от друга, а в самой тесной связи. Каждое из этих влияний на обмен веществ сочетается с многочисленными сигнальными раздражителями, действующими в условиях жизненного стереотипа животного или человека.

У новорожденных животных, способных к самостоятельному движению и существованию (например, у козлят и ягнят, отчасти у детей), с момента рождения можно наблюдать изменение обмена веществ при изменении температуры внешней среды, повышение обмена веществ при мышечной деятельности или после приема пищи. Вся сложная регуляция обмена веществ формируется на базе этих основных безусловных рефлексов, что необходимо учитывать при анализе сложных влияний внешней среды на обмен веществ.

В естественных условиях существования уровень общего обмена веществ очень сильно зависит от целого ряда факторов внешней среды, среди которых особое место занимают климатические и, в частности, сезонные явления, а также барометрическое давление.

Наиболее хорошо изучено влияние температуры среды на обмен веществ. Под влиянием низкой температуры среды обмен веществ повышается, под влиянием высокой — понижается (глава 35). Длительное пребывание животных в среде с высокой температурой ведет к понижению уровня основного обмена, к снижению специфического динамического действия пищи. При длительном воздействии низкой температуры среды наблюдается обратный эффект. Эти изменения зависят и от кортикальных влияний. Разрушение больших полушарий мозга, например, у крыс, ведет к выпадению этих приспособительных изменений обмена веществ.

Значительно менее изучены изменения обмена веществ под влиянием пониженного барометрического давления. Исследования, проведенные в горах при кратковременном пребывании на высоте, в большинстве своем выявили повышение обмена веществ, повышенную легочную вентиляцию. Это явление, нужно полагать, связано с тем, что количество воздуха, вдыхаемого при давлении на уровне моря, при подъеме на высоту занимает уже гораздо больший объем; этот дополнительный объем вдыхаемого воздуха вызывает дополнительную работу дыхательной мускулатуры.

При длительном пребывании в горах у постоянных жителей больших и средних высот (от 2000 до 4000 м над уровнем моря) газообмен оказывается часто пониженным по сравнению с газообменом на уровне моря. Особенно ярко это выражено на южных широтах в Советском Союзе, например, в горах Средней Азии (Тянь-Шань). Высотная акклиматизация ведет не только к изменениям дыхания, дыхательной функции крови, но и к изменениям обмена веществ. У животных, постоянно обитающих в горах, также наблюдалось понижение обмена веществ и уменьшение легочной вентиляции по сравнению с этими же величинами на уровне моря.

С повышенным давлением приходится иметь дело при кессонных работах (работа водолазов). В этих случаях наблюдается стойкое повышение основного обмена и обмена веществ во время работы.

Влияние лучистой энергии на энергетический расход представляет довольно сложную картину. Так, например, ультрафиолетовая радиация не вызывает заметных изменений основного обмена, но увеличивает легочную вентиляцию, повышая возбудимость дыхательного центра. Сочетание ультрафиолетовой радиации с охлаждением вызывает значительное повышение обмена веществ; при этом ультрафиолетовая радиация усиливает продукцию тепла. Длинноволновая инфракрасная радиация вызывает понижение обмена веществ при умеренном нагревающем действии и повышение обмена — при перегревании.

Лучи видимой части спектра — освещение — вызывают у различных организмов различную реакцию в отношении обмена веществ. Большинство исследователей наблюдало при освещении повышение обмена веществ. Этот факт становится хорошо понятным с позиций павловской физиологии: освещение является сигналом к повышению активности для большинства животных с дневным суточным образом жизни, а тем более человека.

Исследования, проведенные на обезьянах, показали, что те из них, которые в природных условиях (мартышка зеленая) живут в густом тропическом лесу, очень мало изменяют (повышают) обмен веществ при воздействии освещения. Обитатели же безлесных пространств (павианы), наоборот, очень сильно повышают обмен веществ под влиянием освещения. Видимая часть спектра является важнейшим раздражителем, на который устанавливаются сложные условные и безусловные нервные связи с самыми разнообразными функциями организма. Так, характерно, что вечернее сумеречное освещение резко снижает уровень обмена в покое, являясь сигналом предстоящего мышечного покоя — сна.

На протяжении различных сезонов года газообмен подвергается изменениям, природа которых очень сложна и не может быть сведена к воздействию одного какого-либо фактора, например, температуры среды или режима освещения. Так, например, основной обмен выше всего весной; летом наблюдается снижение, осенью — вновь некоторое повышение; к зиме (декабрь — январь) уровень обмена достигает самых низких величин.

Эти изменения наблюдаются при исследовании основного обмена и, следовательно, совершенно не зависят от термического влияния среды. К тому же наиболее холодный период года сопровождается и резко сниженным обменом. Повидимому, здесь играет большую роль относительно сниженная двигательная активность в зимний период, наблюдаемая у большинства людей, не занимающихся зимними видами спорта.

Климатические изменения газообмена и, в частности, основного обмена сравнительно невелики. В жарких районах Советского Союза, например, в пустынных областях Средней Азии, наблюдается стойкое понижение основного обмена. Такие же изменения отмечаются в южных районах Азии и Америки. Однако у человека, располагающего широкими возможностями создания искусственного климата, одеждой и жилищем, эти сдвиги гораздо менее выражены, чем у животных, причем у тропических видов млекопитающих основной обмен ниже, чем у обитателей средних широт и полярных областей.

Образование условных рефлексов на различные факторы внешней среды может резко изменять обмен веществ организма в различных условиях существования и деятельности. Натуральные условные рефлексы на газообмен образуются на самые разнообразные факторы внешней среды, имеющие значение для жизни организма. Так, установлено, что на уровень газообмена может влиять величина окружающего организм пространства — зрительные раздражения. Последние для ряда животных, например, для овец, являются сигналом к движению за стадом: у овец в открытом поле при прочих равных условиях всегда отмечается более высокий уровень обмена, чем у овец в загоне.

У стадных животных (обезьян, овец, многих грызунов) помещение в среду себе подобных вызывает снижение газового обмена. Это явление наблюдается при полном исключении внешне выраженной мышечной активности и связано с изменениями оборонительно-ориентировочных реакций, характерных для этих животных. Доказывается это тем, что внесение дополнительного раздражителя, вызывающего оборонительную реакцию (звук, ветер и т. д.), увеличивает эффект снижения обмена при помещении животного в стадо.

ГЛАВА 35

ТЕПЛООБМЕН И РЕГУЛЯЦИЯ ТЕМПЕРАТУРЫ ТЕЛА

Обмен тепла между организмом и внешней средой

Протекание жизненных процессов в организме сопровождается непрерывным теплообразованием. Образующееся тепло также непрерывно отдается в окружающую организм среду. Эта отдача тепла происходит по чисто физическим закономерностям, а именно: нагреванием окружающего организм воздуха (*конвекционная отдача тепла*), излучением тепла нагретой поверхностью тела (*радиационная отдача тепла*) и путем затраты тепла на испарение воды с поверхности кожи и дыхательных путей. В последнем случае от организма отнимается количество тепла, являющееся так называемой скрытой теплотой парообразования; оно составляет 580 кал на 1 г воды, испаряющейся с поверхности кожи при 34°. Кроме того, некоторое количество тепла затрачивается организмом на нагревание пищи, выпиваемой воды и вдыхаемого воздуха.

Существование организма с постоянной температурой тела возможно лишь в том случае, если все продуцированное за определенный промежуток

времени тепло будет примерно за этот же промежуток времени отдаваться в окружающую среду вышеописанными тремя путями. Приводим данные, характеризующие соотношение различных путей отдачи тепла при температуре среды около 20°.

Теплоотдача организма (в %)

Проведение (конвекция)	31.0
Излучение (радиация)	43,74
Испарение	21,71
Нагревание пищи	1,55
Нагревание воздуха в легких	1,3
Потеря тепла с мочой и калом	0,7

Если теплопродукция организма равна теплоотдаче, то температура тела остается на постоянном уровне. Изменение соотношений между величинами продукции и отдачи тепла за определенный промежуток времени ведет к колебаниям температуры тела. Если теплоотдача меньше выработки тепла, температура тела растет; если теплоотдача превышает теплопроизводство, температура тела падает.

Влияние температуры на физиологические процессы

Возможность протекания жизненных процессов в животном организме ограничена довольно узким пределом температур внутренней среды — от 0° до 45—50°. Только в этом температурном пределе могут происходить основные ферментативные реакции, участвующие в обмене веществ.

Предел температурных колебаний, переносимых человеком и животными, особенно высшими млекопитающими, имеющими постоянную температуру тела, довольно узок. Для человека падение температуры тела ниже 25° и ее повышение выше 43°, как правило, смертельно. Особенно чувствительны к изменениям температуры нервные клетки.

Температура оказывает глубокое влияние на протекание жизненных процессов организма. Физико-химической основой этого влияния является изменение скорости химических реакций, что выражается так называемым правилом Вант-Гоффа. Согласно этому правилу, скорость химических реакций возрастает при повышении температуры на 10° примерно вдвое (температурный коэфициент Q_{10}). Правило Вант-Гоффа вполне оправдывается лишь для мономолекулярных химических реакций, протекающих in vitro. Для сложных химических процессов в клетках и тканях это правило имеет лишь очень относительное значение, в частности, потому, что ферменты, при участии которых происходят все химические процессы в организме, представляют собой белки, инактивирующиеся при повышении температуры выше определенного предела; зависимость скорости ферментативных реакций от температуры может быть выражена кривой, которая возрастает до известного предела — оптимума, а затем падает.

Другим фактором, ограничивающим значение температурного коэфициента, является влияние нервной системы на интенсивность обмена веществ, особенно ярко выраженное у млекопитающих и птиц в явлениях теплорегуляции. Выключение центральной нервной системы (разрушение ее, наркоз) приводит к большей зависимости интенсивности обмена веществ от температуры внешней среды. В основе регуляции обмена веществ в организме животных лежит регулирующая роль нервной системы, поддерживающая интенсивность химических превращений в ткани вопреки изменениям ее собственной температуры (т. е. вопреки температурному влиянию на скорость протекания элементарных химических процессов). Эта форма

регуляции в процессе эволюции становится важным механизмом поддержания постоянства температуры тела.

На высших этапах филогенетического развития организмов при все возрастающем относительном постоянстве внутренней среды появляется и постоянство температуры тела. Постоянный уровень температуры тела имеется только у птиц и млекопитающих; однако у ряда беспозвоночных и низших позвоночных можно наблюдать элементы регуляции обмена веществ и закономерные (связанные с изменениями внешней температуры) изменения поведения, приспосабливающие организм к существованию при различных температурах внешней среды. Так, например, у черепах во время зимней спячки обмен веществ остается практически постоянным, несмотря на колебания температуры почвы от 1,5 до 9°. Это постоянство связано с деятельностью высших отделов центральной нервной системы, регулирующих протекание зимней спячки. Удаление переднего мозга у черепах вызывает нарушение зимней спячки и прежде всего изменения обмена при колебаниях температуры внешней среды.

У пчел наблюдается специальная двигательная активность, направленная на поддержание температуры улья на постоянном уровне («пчелы-вентиляторщицы»)

Понятие о теплорегуляции

Поддержание постоянства температуры тела у животных обусловлено наличием специального нервного механизма, регулирующего ряд физиологических функций. Сложная регуляция физиологических процессов, уравновешивающая величину образования и отдачи тепла в организме и обеспечивающая поэтому поддержание постоянной температуры тела, получила название «теплорегуляции» (терморегуляции). Животные, не обладающие этим физиологическим механизмом, называются пойкилотермными, т. е. животными с переменной температурой тела, а животные, обладающие терморегуляцией, — гомойотермными. Эти обозначения заменили существовавшие раньше термины «холоднокровные» и «теплокровные» животные.

Пойкилотермные животные, не обладающие теплорегуляцией, имеют временами (при высокой температуре внешней среды и мышечной работе) очень высокую температуру тела. Например, ящерица на солнце нагревается до 40°, у средиземноморской рыбы-тунец температура тела во время быстрого плавания доходит до 36°. То же отмечается и у насекомых во время полета в летние дни. Вне усиленного нагревания при мышечной деятельности или на солнце температура тела пойкилотермных организмов приближается к температуре внешней среды, превышая ее лишь на десятые или сотые доли градуса в результате освобождения тепла в организме. Поэтому пойкилотермные организмы зависят в своей жизнедеятельности от температуры внешней среды. При понижении температуры среды они впадают в оцепенение, которое обусловлено резким понижением обмена веществ под влиянием пониженной температуры самих тканей тела.

Совершенно иную картину представляют гомойотермные организмы. Интенсивность их жизнедеятельности в значительной мере не зависит от температурных условий внешней среды, так как внутренняя температура у них постоянная. Это постоянство зависит от взаимного сочетания двух взаимосвязанных, хотя и направленных в разные стороны, процессов — регуляции продукции тепла в организме и регуляции отдачи тепла организмом. Оба эти процесса обусловлены деятельностью центральной нервной системы, регулирующей обмен веществ, кровообращение, потоотделение и деятельность скелетных мышц, — например, сокращение последних ведет к повышению теплопродукции.

Есть животные, которые обладают способностью переходить на некоторое время из гомойотермного состояния в пойкилотермное и наоборот. У всех животных, впадающих в зимнюю или летнюю спячку, наблюдается такой переход, отчего эти животные

получили название **гетеротермных**. Гетеротермия является свойством, приобретенным в процессе эволюции позже, нежели гомойотермия. Это свойство имеет огромное значение для приспособления организмов к неблагоприятным условиям (например, к недостатку пищи, воды). Гетеротермия, так же как и все явления терморегуляции, обеспечивается деятельностью центральной нервной системы и сопровождается рядом изменений со стороны эндокринной системы организма.

Так, впадение в летнюю спячку (как результат приспособления) можно наблюдать у желтого суслика после временной иммобилизации, производимой посредством привязывания конечностей. Удаление части полушарий коры мозга нарушает впадение в зимнюю спячку у лесной сони. Наконец, осуществление выработанных на охлаждение условных рефлексов ведет у ежа к снижению температуры тела и к впадению в спячку. В свою очередь спячка сопровождается выпадением многих условных рефлексов, выработанных предварительно у животного; они не проявляются непосредственно после его пробуждения. Введением в организм спящего животного тироксина или веществ, возбуждающих симпатическую нервную систему, можно вызывать пробуждение животного от спячки.

Впадение животных в спячку происходит лишь при наличии известных изменений химического состава тканей организма. Сюда относится прежде всего накопление жировых запасов. Установлено также большое значение уровня содержания аскорбиновой кислоты в крови и тканях: при малом содержании аскорбиновой кислоты животные (суслики) в спячку не впадают. Изменения температуры среды не играют решающей роли в протекании спячки у большинства зимнеспящих млекопитающих, хотя у многих из них при высокой температуре среды спячка сильно задерживается, а может и вовсе отсутствовать. Зимняя, а равно и летняя спячка характеризуется практически полным выключением нервных механизмов теплорегуляции и пойкилотермией. Однако чрезмерное охлаждение спящего животного ведет к немедленному его пробуждению.

Температура тела и ее нормальные колебания

Топография температуры тела и кожи. Принимаемая за норму температура тела человека, составляющая около 37°, является лишь средней цифрой, от которой существуют более или менее выраженные закономерные отклонения. Среднюю температуру тела измерить чрезвычайно трудно. Таковой в действительности является лишь температура крови в правом сердце, но произвести это измерение у человека невозможно. Поэтому за среднюю условно принимают температуру, измеряемую в подмышечной впадине или в прямой кишке. В последней она, однако, на 0,3—0,5° выше температуры подмышечной впадины.

Наиболее высокая температура наблюдается в печени, где отмечается, повидимому, самый высокий уровень продукции тепла на единицу веса органа. Высокую температуру имеют мышцы при интенсивной работе. Кровь легочной артерии обладает более высокой температурой, чем кровь в левом сердце, так как в легких происходит значительная отдача тепла.

Температура кожи человека имеет характерные топографические отличия. Наиболее высокая температура отмечается на коже туловища и головы. Температура кожи конечностей все более понижается от проксимальных к дистальным частям. Наблюдается стойкое различие в температуре кожи между открытыми и закрытыми одеждой участками тела. Важно отметить, что у хорошо закаленных к холоду людей по сравнению с незакаленными температура кожи конечностей относительно более высокая и меньше отличается от температуры туловища; температура кожи у них определяется, с одной стороны, температурой окружающей среды — воздуха, а с другой — величиной кровоснабжения кожи (эта величина регулируется главным образом тонусом артериол). Столь характерная топография кожной температуры присуща человеку (рис. 174) и обезьянам; у остальных млекопитающих она выражена слабо.

Суточные периодические колебания температуры тела. Наиболее закономерными изменениями температуры тела человека являются колебания

ее на протяжении суток. На рис. 175 приведена суточная кривая температуры тела человека в сопоставлении с величинами расхода энергии — теплоотдачи — и обмена веществ — выделения CO_2. Наиболее высокий уровень температуры тела наблюдается в дневные часы (между 12 и 16 часами), далее температура тела постепенно падает и в ночные часы (около 4 часов) достигает наименьшего уровня (около 36°); затем она начинает повышаться, достигая относительно высокого уровня к 12 часам дня. Такие изменения температуры тела характерны для обитателей любой местности.

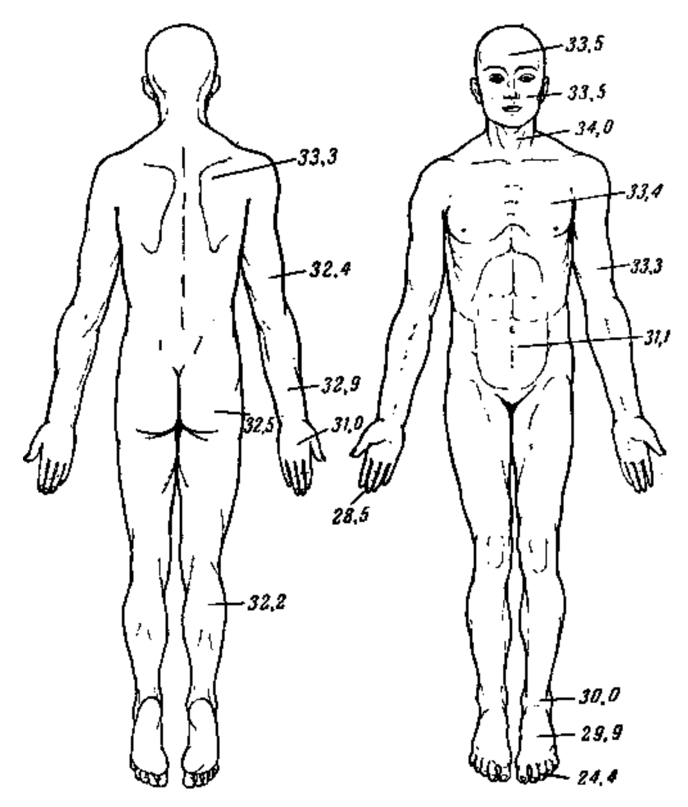


Рис. 174. Топография кожной температуры у человека (по А. Д. Слониму).

С переездом с востока на запад или с запада на восток, например, из Владивостока в Москву или обратно, температура тела изменяется в соответствии с временем суток на новом месте (рис. 176) и, следовательно, извращается по сравнению с ходом температурной кривой в прежнем месте обитания (когда во Владивостоке 4 часа утра — время минимальной температуры тела, в Москве 11 часов, т. е. время, когда температура тела приближается к максимальной). Суточная кривая температуры тела определяется для животных физическими факторами внешней среды, а для людей главным образом социальными факторами, в частности, ритмом окружающей жизни, замирающей в ночное время.

Суточная периодика изменений физиологических функций охватывает ряд других изменений в организме. Так, например, таким же периодическим сдвигам подвержена частота дыхания, состав альвеолярного воздуха, частота пульса, уровень газообмена, кровяное давление, величина

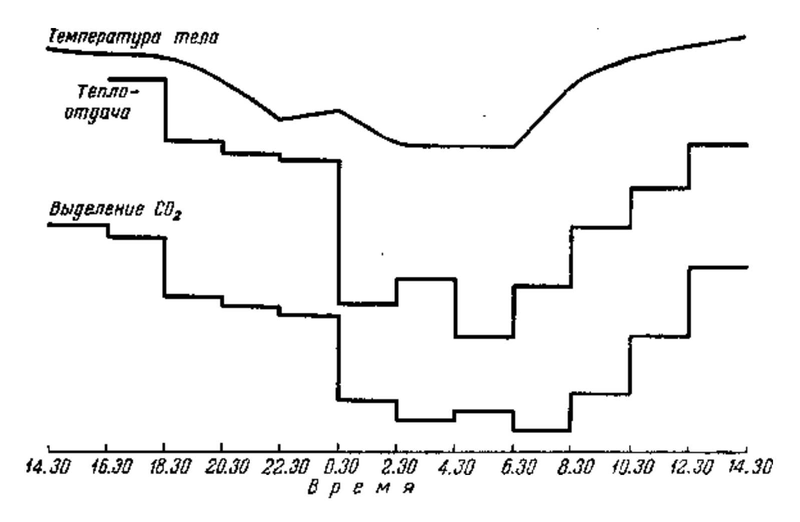


Рис. 175. Суточные изменения температуры тела, теплоотдачи и выделения углекислого газа (по А. А. Лихачеву).

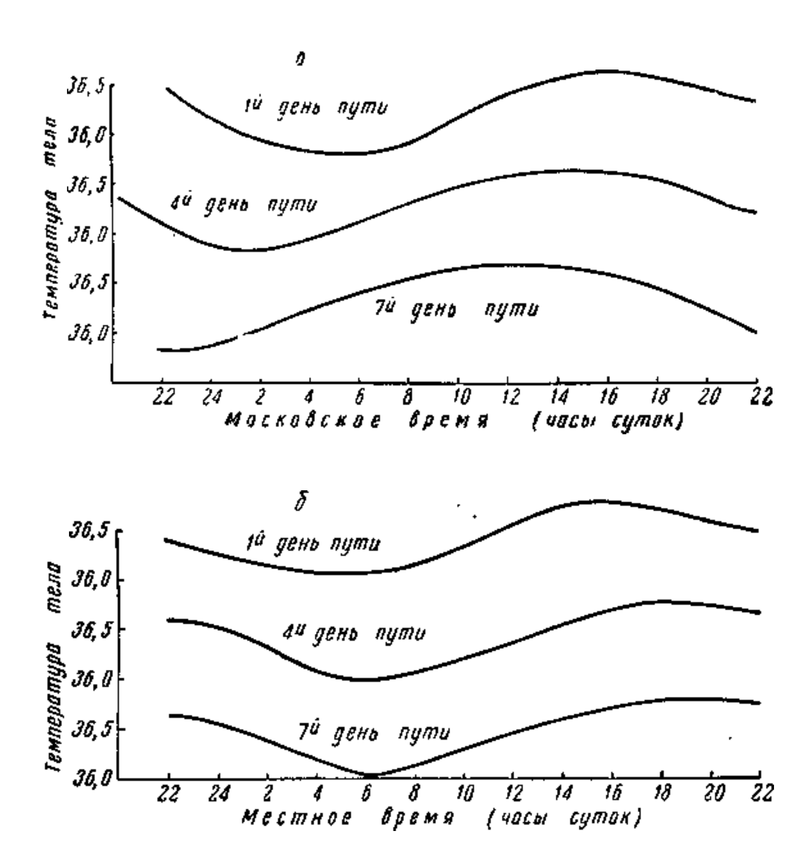


Рис. 176. Суточные изменения температуры тела у человека при переезде из Москвы во Владивосток (по Кандрору).

а — московское время; б — местное время.

диуреза, содержание сахара в крови и т. п. Все эти наблюдаемые на протяжении суток сдвиги зависят от периодических изменений в центральной нервной системе, отражающих режим деятельности организма под влиянием внешней среды.

Экспериментальное изучение суточного ритма температуры тела и других физиологических функций, проведенное у обезьян, показало, что при извращении образа жизни, т. е. при изменении режима питания и освещения, полностью извращается и температурная кривая (рис. 177). Более того, освещая помещение, в котором живет обезьяна, два раза в сутки на 6 часов и столько же раз затемняя это помещение, удалось создать экспериментально двухфазовые сутки с продолжительностью каждой фазы в 12 часов. Таким образом, суточный ритм не является врожденной особенностью организма, а вырабатывается в процессе индивидуальной жизни. Для угашения или извращения выработанного ритма требуется от 5 до 8 суток. Очевидно, при этом образуется новый условный рефлекс на время, т. е. на новую периодику циклически протекающих в организме процессов обмена веществ, рефлекс, изменяющий общую реакцию поведения организма в строго определенной последовательности (О. П. Щербакова).

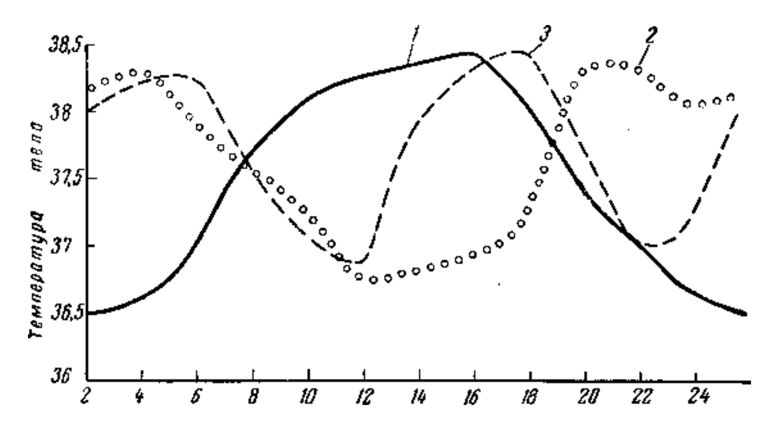


Рис. 177. Извращение суточной кривой температуры тела у обезьян при различных режимах питания и освещения (по О. П. Щербаковой).

1 — норма, *2* — при освещении ночью и затемнении днем, *3* — двуфазный ритм.

В искусственно созданных в лаборатории условиях исследования извращения суточной периодики физиологических процессов у человека добиться не удается. Такое извращение возможно, как было сказано выше, при переезде с запада на восток или с востока на запад, когда происходит сдвиг во времени всего распорядка жизни человека. Следует заметить, что ночная работа, проводимая даже на протяжении длительного периода времени (годами), не всегда извращает у человека суточный ритм, так как суточный ритм окружающей обстановки (социальной) при этом не изменяется. Поэтому при переезде в широтном направлении суточный ритм извращается гораздо скорее, нежели при индивидуальном изменении режима труда и отдыха, сна и бодрствования.

Мышечная деятельность может значительно повысить температуру тела человека. При этом наблюдается настоящая «лихорадка», доходящая до 38° и более; по окончании работы температура тела быстро возвращается к норме. Подъемом температуры во время работы нельзя объяснить суточных колебаний температуры тела,

так как последние наступают и при строгом постельном режиме и являются для центральной нервной системы «отсчетом» времени, «отсчетом», основу которого составляют условнорефлекторные механизмы.

Наибольшие изменения претерпевает температура тела при воздействии высоких и низких температур среды.

Под влиянием низкой температуры среды у человека и у животных можно наблюдать небольшое (в пределах 1°) повышение температуры тела. Только при очень сильном и продолжительном охлаждении температура тела начинает падать. Повышение температуры тела при умеренном охлаждении объясняется тем, что теплопродукция превышает даже увеличивающуюся при снижении температуры физическую потерю тепла. Точно так же под влиянием умеренного нагревания можно наблюдать небольшое снижение температуры тела.

Изложенным объясняется то обстоятельство, что до сих пор не установлено никаких отличий в уровне температуры тела человека в разных климатических условиях. Наибольшие колебания температуры тела под влиянием термических воздействий внешней среды в норме всегда полностью компенсируются изменениями теплопродукции и теплоотдачи, что и составляет явления терморегуляции.

Пределы внешней температуры, в которых возможно поддержание температуры тела на постоянном уровне, для человека и для животных совершенно различны. Для современного человека практически дело ограничивается в подавляющем большинстве случаев небольшими (в несколько градусов) колебаниями так называемого «пододежного» климата. Для животных, особенно в условиях Арктики, известны случаи поддерживания постоянной температуры тела около 40° при температуре среды в —60°. У такого полярного животного, как песец, разность между температурой наружной и внутренней среды может достигать 100°. Огромное значение здесь имеют и особенности покровов животного (шерстный покров, а также подкожный жировой слой), играющие при борьбе с охлаждением тела ту же роль, что теплая одежда человека (уменьшение теплоотдачи).

Возможность приспособления организма к высоким температурам внешней среды значительно более ограничена. Для большинства животных (не исключая и живущих в тропиках) повышение температуры среды выше 45—50° несовместимо с длительным в ней пребыванием. У человека и некоторых обезьян (с хорошо развитым потоотделением) температура тела поддерживается на постоянном уровне и при очень высокой температуре среды — до 45° — в зависимости от относительной влажности воздуха. При условии очень кратковременного воздействия (на протяжении немногих минут) человек может выносить и необычайно высокие температуры среды — до 100° и выше. При этом, однако, наблюдается значительное повышение температуры тела.

Химическая теплорегуляция

Под химической теплорегуляцией понимают совокупность физиологических процессов, обусловливающих изменения обмена веществ и образования тепла в организме человека и животных. Химическая теплорегуляция находит свое выражение в повышении обмена веществ под влиянием низкой температуры среды. При этом повышенная продукция тепла предохраняет организм от охлаждения. Наоборот, при воздействии высоких температур среды обмен веществ понижается, что является одним из средств борьбы с перегреванием. На рис. 178 показаны изменения обмена при разных температурах среды у человека. Сравнительно-физиологические исследования показывают, что у человека химическая теплорегуляция

в обычных условиях выражена слабее, чем у животных. Это явление связано с наличием у человека хорошо развитой регуляции просвета сосудов кожи, а также в связи с условиями существования (одежда, жилище), уменьшающими потери тепла. Повышение обмена веществ при охлаждении можно наблюдать у человека и животных при полном мышечном покое. При дальнейшем охлаждении наступает более значительное возрастание обмена вследствие появления мышечной дрожи. Еще большее значение могут иметь *мышечные движения*. Специальные исследования показали, что у обезьян в зимнее время наблюдается большее количество прыжков (в частности, по вертикали), чем в летнее время; эти движения обеспечивают усиленную теплопродукцию в условиях охлаждения.

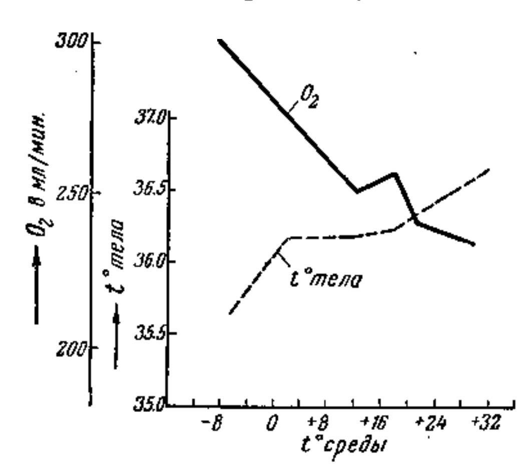


Рис. 178. Химическая терморегуляция у человека.

Изменение потребления кислорода и температуры тела при указанной под абсциссой различной температуре среды.

Несомненно, что основную роль в осуществлении химической теплорегуляции играют изменения обмена веществ в скелетных мышцах. Значительная часть избыточного тепла при понижении температуры внешней среды может вырабатываться также в печени; это особенно ярко выражено у животных. Денервация печени уменьшает у них интенсивность химической теплорегуляции.

При охлаждении изменение обмена в мышцах наступает как в результате непроизвольного подергивания в одних и тех же мышечных группах (мышечная дрожь), так и в результате регуляции нервной системой тканевого обмена, изменения которого могут и не сопровождаться сокращением мышц. Полностью устранив у животных мышечные движения посредством яда кураре и поддерживая жизнь искусственным дыханием, можно все же наблюдать повышение обмена веществ при охлаждении. Это явление, получившее название «химического тонуса мышц», отражает непосредственные трофические влияния нервной системы на обмен веществ в скелетной мускулатуре.

То же подтвердили опыты по изучению обмена веществ в изолированной конечности собаки, проводившиеся в условиях сохранения только нервной связи с организмом. Эти опыты показали, что обмен веществ в такой конечности, питаемой дефибринированной кровью, повышается одновременно с повышением обмена в охлажденном организме. Перерезка основных нервных стволов при сохранении целости сосудов не устраняет нервной связи с организмом. Было обнаружено, что химическая теплорегуляция может осуществляться через нервные волокна, идущие в адвентиции крупных сосудов. Разрушение этих нервных волокон путем смазывания сосудов карболовой кислотой устраняет и эффект регуляции обмена веществ.

Нервные влияния, которые регулируют интенсивность теплообразования (обмен веществ) в зависимости от изменения температуры среды, т. е. влияния, обеспечивающие химическую теплорегуляцию, передаются на мускулатуру и, вероятно, на печень по симпатическим нервным волокнам.

Л. А. Орбели и А. В. Тонких показали, что после удаления симпатической нервной системы раздражение (укол) в области серого бугра промежуточного мозга не вызывает повышения обмена и температуры тела, тогда как в норме такой укол повышает температуру тела на несколько дней. Ряд других опытов подтвердил значение симпатической нервной системы как проводниковых аппаратов, передающих от центральной нервной системы импульсы, обусловливающие изменения обмена веществ. Химическая теплорегуляция осуществляется, однако, не только непосредственными влияниями нервных импульсов на обмен веществ мускулатуры и печени [1], но и благодаря действию гормонов. Изменения поступления гормонов в кровь при изменении температуры внешней среды опять-таки зависят от нервной системы.

Большое значение в осуществлении химической терморегуляции имеет щитовидная железа, также регулируемая в своей деятельности центральной нервной системой. При удалении щитовидной железы резко снижается интенсивность химической теплорегуляции; понижение ее функций имеет место и при впадении животного в зимнюю спячку. При вылущении спинного мозга ниже первого грудного сегмента некоторая терморегуляция сохраняется, исчезая после перерезки нервных волокон, иннервирующих щитовидную железу и идущих к ней от первого грудного сегмента спинного мозга через шейный симпатический ганглий.

Известное значение в терморегуляции принадлежит и надпочечным железам.

Физическая теплорегуляция и пути отдачи тепла

Под физической терморегуляцией понимается совокупность физиологических процессов, ведущих к повышению или понижению отдачи тепла организмом. Эта отдача тепла в окружающую организм среду может происходить тремя способами: проведением, излучением и испарением. Теплоотдача проведением (конвекция) имеет место, если температура воздуха или окружающих предметов (с которыми поверхность тела непосредственно соприкасается) ниже, чем температура кожи. Теплоотдача излучением (радиацией) может происходить при температуре воздуха, равной температуре кожи, но при более низкой температуре окружающих предметов, находящихся на некотором расстоянии от животного или человека. Типичным примером теплоотдачи излучением является потеря тепла в комнате с теплым воздухом, но при наличии холодных стен. Теплоотдача испарением связана с потерей тепла на испарение пота поверхностью кожи и воды — поверхностью дыхательных путей и альвеол.

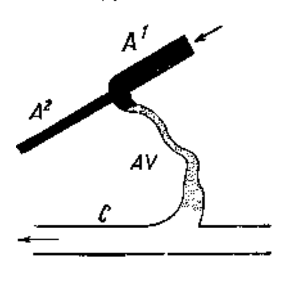
Даже при полном отсутствии видимого потоотделения (при температуре 15—20°) через кожу испаряется некоторое количество воды (perspiratio insensibilis). Поэтому потеря воды через кожу даже при отсутствии видимого потоотделения составляет в сутки около 0,4—0,6 л. Так как выдыхаемый воздух почти всегда полностью насыщен (на 95—98%) водяными парами, имеющими температуру тела, а вдыхаемый воздух обычно насыщен ими лишь на 50—80%, то с выдыхаемым воздухом также испаряется около 0,3—0,4 л воды в сутки. Таким образом, даже в условиях средних температур человек испаряет в сутки около 0,7—1 л жидкости, что соответствует потере тепла в 400—600 ккал и составляет 20—30% от общей теплоотдачи. Роль отдачи тепла испарением резко возрастает при высоких температурах среды.

---

[1] Изменение обмена веществ других органов, конечно, также играет роль в химической теплорегуляции, но количественно небольшую.

Теплоотдача может резко изменяться в зависимости от функционирования специальных физиологических механизмов ее регуляции — физической терморегуляции. К этим механизмам относится реакция кожных сосудов, потоотделение, реакция гладких мышечных волокон кожи и изменение положения тела.

При воздействии на организм температур среды ниже +10° около 70—80% теплоотдачи приходится на проведение и излучение. В данных условиях основную роль в регуляции теплоотдачи приобретает сосудистая реакция. Кожа и особенно слой подкожножировой клетчатки очень плохо проводят тепло, в связи с чем непосредственное проведение тепла от внутренних частей к коже происходит очень медленно; практически величина теплоотдачи проведением определяется количеством крови, протекающей через сосуды кожи, так как кровь обладает большой теплопроводностью. Чем меньше крови протекает через сосуды кожи, тем ниже температура последней и тем, следовательно, меньше разность между температурой кожи и температурой окружающей среды.



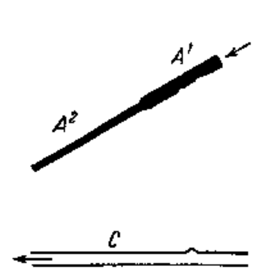


Рис. 179. Реакция сокращения кожного артериовенозного анастомоза.

A^1 и A^2 — артерии; AV — артерио-венозный анастомоз; C — вена. Вверху анастомоз открыт, внизу закрыт.

Важнейшим способом уменьшения теплоотдачи является уменьшение притока крови к коже. Это достигается сужением артериол подкожного сосудистого сплетения (рис. 179). Сужение сосудов кожи сопровождается ее побледнением и понижением температуры. Охлаждение вызывает сужение не только кожных, но и более глубоких сосудов, особенно в конечностях, что ведет к уменьшению кровотока в них. При этом значительно обогащаются кровью кровяные депо (селезенка и печень).

У человека исключительно важное значение имеет и произвольно достигаемое изменение теплоотдачи путем подбора одежды в зависимости от температуры среды. У животного большую роль в ограничении теплоотдачи играет шерстный покров. В связи со сменой шерстного покрова осенью и весной (линька) изменяется и теплоотдача — она приходит в соответствие с температурой предстоящего периода года. Многие животные в летний и осенний периоды накапливают большое количество жира (это имеет место и у млекопитающих, живущих в воде), что также обусловливает снижение теплопроводности кожных покровов.

При воздействии низких температур наблюдается сокращение гладких мышц кожи (mm. arrectores pilorum), в результате чего положение волос шерстного покрова меняется, а вместе с тем изменяются количество воздуха в шерсти и ее теплозащитные свойства. У человека сохранился рудимент этой реакции в виде «гусиной кожи», наблюдаемой при охлаждении. Подобная реакция наблюдается и у обезьян.

К явлениям физической теплорегуляции следует отнести и изменение положения тела. При низких температурах среды некоторые животные сворачиваются таким образом, что общая поверхность тела, подвергающаяся охлаждению, уменьшается (сворачивание в клубок). В некоторой степени это имеет место и у человека.

Потоотделение

При высокой температуре среды для сохранения нормальной температуры тела необходимо увеличение теплоотдачи. Это достигается, кроме

расширения сосудов кожи, изменением положения тела животных («распластыванием»), изменением у них наклона волос шерстного покрова.

Однако все эти реакции организма могут увеличивать теплоотдачу в пределах лишь таких температур среды, которые ниже температуры кожи. При температурах среды более высоких, чем температура кожи, теплоотдача осуществляется только испарением. Так как существуют только два пути испарения жидкости в организме — с поверхности кожи и с поверхности дыхательных путей, то и физиологические механизмы регуляции теплоотдачи испарением касаются именно этих функций. У человека увеличение испарения с поверхности кожи осуществляется изменением деятельности потовых желез. Такой же механизм имеется у некоторых животных, например, у непарнокопытных (лошади) и у обезьян.

Потоотделение у человека, ничтожное при низких и средних температурах среды, резко возрастает при высоких. Характерным для потоотделения является очень быстрое нарастание интенсивности секреции потовых желез — «выбрасывания пота». Прямые исследования количества пота, выделяющегося на поверхности кожи человека, показывают, что потовые железы очень сильно реагируют на изменения теплопродукции.

Потоотделение резко возрастает при очень большой мышечной работе, а также при приеме внутрь горячей жидкости. При интенсивной мышечной деятельности отделение пота в количестве 5—6 л в сутки встречается довольно часто. В этих случаях потоотделение происходит даже на морозе. При длительном пребывании в условиях высокой температуры среды и осуществлении мышечной работы человек может терять с потом за сутки до 10—12 л воды.

Величина потоотделения определяется взвешиванием человека в начале и в конце исследования. Потеря веса, плюс вес выпитой воды и принятой пищи, минус вес выделенных мочи и кала указывают величину потоотделения.

Потовые железы иннервируются волокнами, относящимися к симпатической нервной системе; эти нервные волокна являются отростками клеток, лежащих в симпатических ганглиях. Особенностью действия этих отростков (постганглионарных потоотделительных симпатических нервных волокон) является то, что под влиянием адреналина они не вызывают у человека секреции потовых желез; эту секрецию стимулирует ацетилхолин.

Центральные эфферентные механизмы потоотделения расположены сегментарно вдоль всего спинного мозга соответственно расположению невронов, из аксонов которых образуются симпатические волокна. Поэтому регионарные нарушения потоотделения являются важным диагностическим признаком поражения тех или иных отделов спинного мозга.

Роль дыхания в отдаче тепла

У ряда животных, у которых потовые железы отсутствуют (например, у собаки), теплоотдача испарением осуществляется посредством изменения частоты и глубины дыхания, так называемого термического п о л и п н о э. Последнее состоит в резком учащении дыхания (от 120 до 600 дыханий в одну минуту). Учащенное дыхание сопровождается уменьшением его глубины, открыванием рта, высовыванием языка, увеличенным отделением жидкой слюны. Все это ведет к испарению с поверхности полости рта и верхних дыхательных путей значительных количеств жидкости и к значительному охлаждению организма. Если собаке надеть намордник,

то даже короткое пребывание ее под лучами солнца ведет к резкому повышению температуры тела и гибели [1].

Полипноэ (как и другие физиологические механизмы теплорегуляции) представляет чрезвычайно тонкий механизм уравновешивания температуры внутренней среды организма с внешней средой. Наступление полипноэ у собаки предшествует сколько-нибудь значительному повышению температуры тела. У собак, особенно длинношерстных, полипноэ наступает необычайно быстро вслед за началом нагревания животного. Оно легко тормозится всевозможными внешними раздражителями (сильным звуком, светом и т. д.). У собаки удается легко выработать условнорефлекторное полипноэ. У щенят полипноэ появляется на 12-й день после рождения, т. е. к моменту начала формирования условнорефлекторной деятельности, объединяющей регуляцию движений и вегетативных функций.

После разрушения промежуточного мозга у собаки исчезает термическое полипноэ.

Роль сосудистых реакций в теплорегуляции

Сосудистые реакции на термические воздействия обусловливаются сложными рефлекторными регуляциями, включающими в себя взаимосочетанные безусловные и условные рефлексы. У гомойотермных животных после удаления коры при сохранении промежуточного мозга можно наблюдать расширение поверхностных сосудов при нагревании и сужение их при охлаждении (местные сосудистые реакции в нагреваемой коже отмечены даже после денервации кожных сосудов и кожи вообще). Однако нормальные сосудистые реакции на температурные воздействия всегда зависят от тонкой регуляции, осуществляемой корой головного мозга. Многочисленные исследования установили возможность выработки условных рефлексов на расширение и сужение сосудов под влиянием разных раздражителей, сигнализирующих действие холода или тепла как безусловных раздражителей (при этом использовалось прикладывание тепла или холода к коже или холодовое раздражение стенок желудка). Сочетание этих раздражителей с рядом звуковых и световых сигналов ведет к образованию условных рефлексов, вызывающих однозначные изменения просвета сосудов. Такие же эффекты вызываются и словесными раздражителями. Например, при обращении к лицу, у которого регистрируется плетизмограмма, со словами «даю тепло» можно наблюдать эффект расширения сосудов. Расширение кровеносных сосудов имеет место и тогда, когда эти слова сопровождаются действием холодового раздражителя. В этом случае словесный раздражитель для человека оказывается более действенным, нежели непосредственное воздействие холода на рецепторы кожи. Следовательно, подкорковый механизм терморегуляции оказывается подчиненным коре больших полушарий.

Сосудистый механизм теплорегуляции обнаруживается при помощи плетизмографии, а также при изучении температуры кожи. Изменение последней у человека и животных при прикладывании охлажденного или нагретого тела или при обдувании ветром зависит в значительной мере от расширения или сужения сосудов кожи. Таким образом, сдвиги температуры кожи в значительной мере обнаруживают состояние поверхностных сосудов, главным образом сосудов кожи.

---

[1] Термическое полипноэ иногда неправильно называют тепловой одышкой. С явлениями одышки (диспноэ) полипноэ не имеет ничего общего, так как всегда сопровождается понижением содержания углекислого газа и повышением содержания кислорода в крови и в альвеолярном воздухе. Появление диспноэ тормозит реакцию полипноэ.

Центральный нервный механизм теплорегуляции

Рецепторными аппаратами, раздражение которых рефлекторно вызывает реакцию теплорегуляции, являются тепловые и холодовые рецепторные окончания в коже (глава 67), слизистых оболочках дыхательных путей и внутренних органах (пищеварительный тракт). Непосредственному воздействию температуры крови на нервные центры можно придавать лишь очень небольшое значение, так как рефлекторные изменения теплорегуляции включаются до изменения температуры крови. Заметное влияние нагревания крови может иметь место только при некоторых патологических нарушениях, резко понижающих чувствительность сложнорефлекторного механизма теплорегуляции (например, при наркозе, при нарушении целости коры головного мозга, при лихорадке).

Основной областью, где расположены низшие центры теплорегуляции, является промежуточный мозг. Здесь на дне третьего желудочка и по бокам его, в сером бугре (tuber cinereum), заложены низшие центральные нервные образования, регулирующие все сложные процессы, связанные с теплообменом (рис. 180). Разрушение серого бугра или разъединение его с нижележащими отделами мозга вызывает появление стойкой пойкилотермии, и даже в условиях обычной температуры среды животное гибнет при явлениях падающей температуры тела. Таким образом, основные центры теплорегуляции лежат в гипоталамической области мозга, являющейся низшим отделом центрального аппарата химической терморегуляции. Раздражение этой области индукционным током вызывает повышение температуры тела. Так же влияет понижение температуры крови, притекающей к области промежуточного мозга.

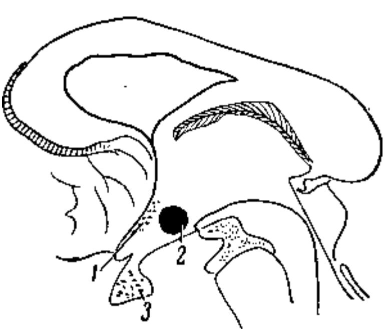


Рис. 180. Схема центральных нервных механизмов терморегуляции.
1 — tuber cinereum; 2 — corpora mammillaria; 3 — гипофиз.

В последнее время появились указания, что при перерезках мозгового ствола, разобщающих организм с описанными выше центрами теплорегуляции, возможно в известных пределах поддержание температуры тела животных. Повидимому, некоторая компенсация происходит за счет рефлекторных дуг, замыкающихся в более низких, чем промежуточный мозг, отделах центральной нервной системы (Н. А. Попов). Однако диапазон приспособления к различным температурам внешней среды, физиологическая значимость этих явлений не может итти ни в какое сравнение с мощными процессами теплорегуляции, осуществляющимися благодаря деятельности высших отделов центральной нервной системы.

Помимо серого бугра, продолговатого мозга и подкорковых образований, на теплорегуляцию, несомненно, влияют нервные элементы так называемого полосатого тела (corpus striatum, глава 59). По данным 80-х годов прошлого столетия, кстати, первым, посвященным изучению локализации теплорегуляционных механизмов, укол в полосатое тело (так называемый тепловой укол) вызывает многодневное повышение температуры (Ш. Рише и др.). При экстирпации серого бугра промежуточного мозга эффект исчезает. Констатацией этого факта, собственно, исчерпываются данные о роли полосатого тела в теплорегуляции.

Промежуточный мозг и полосатое тело являются при нормальном функционировании центральной нервной системы образованиями, находящимися под постоянным влиянием коры мозга, устанавливающей про-

цессы терморегуляции в зависимости от условий, складывающихся в течение индивидуальной жизни.

Как показали исследования лаборатории, руководимой К. М. Быковым (А. Д. Слоним и др.), условнорефлекторные механизмы химической терморегуляции играют очень большую роль в поддержании постоянства температуры тела и в регуляции обмена веществ. Это доказывается, например, том, что если приводить ежедневно собаку в комнату с температурой воздуха 12° и выдерживать ее там по 4 часа, то под влиянием низкой температуры среды у собаки устанавливается высокий уровень обмена, возрастающий от первого к четвертому часу. После 10—12-кратного повторения таких опытов собаку приводят в ту же комнату, но температуру воздуха с первого момента поддерживают на уровне 22°. Собака в этих условиях показывает тот же высокий обмен, что и при 12°, повышающийся от часа к часу до конца опыта. Ежедневно помещая собаку в комнату с тем-

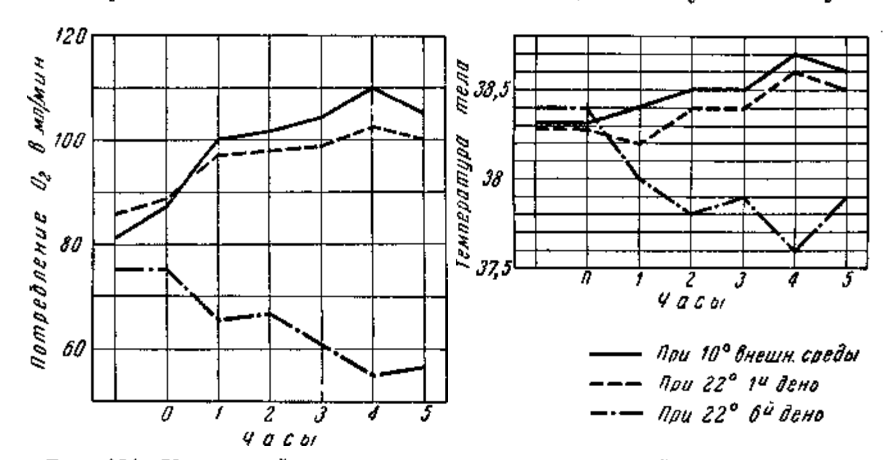


Рис. 181. Условнорефлекторные изменения химической терморегуляции у собаки (по Р. П. Ольнянской и А. Д. Слониму) (объяснение в тексте).

пературой 22°, можно видеть, как обмен начинает снижаться и через те же 10—12 сочетаний держится от начала до конца опыта на низком уровне (рис. 181). Здесь имеет место условнорефлекторная перестройка химической теплорегуляции, перестройка стойкая, требующая для своего угашения значительного времени. При постановке опытов в обратном порядке, при отсутствии условных рефлексов, выработанных на обстановку охлаждения или нагревания (включая время суток, когда это происходит), химическая теплорегуляция выражается очень слабо и наступает спустя значительный срок после начала температурного воздействия.

Подобные опыты были поставлены на ряде представителей млекопитающих и птиц и полностью подтвердили данные, полученные на собаке. Очевидно, наличие кортикальной регуляции тепла и обмена веществ является важной и общей физиологической закономерностью для высших организмов.

Для человека сходные факты были установлены как при лабораторном исследовании, так и при изучении теплообмена в условиях привычной трудовой деятельности. Например, при исследовании в зимнее время работников железнодорожного транспорта — кондукторов товарных поездов (на участке Ленинград — Малая Вишера) — были установлены факты, свидетельствующие о значении условнорефлекторного механизма химической терморегуляции у человека. При удалении от станции отправления

с ее теплой комнатой, где кондуктор находился до поездки, газообмен резко нарастает. На обратном пути потребление кислорода снижается по мере приближения момента, когда кондуктор окажется в теплом помещении. В обоих случаях кондуктор все время подвергался одинаково интенсивному охлаждению и все физические условия отдачи тепла не менялись. Гораздо меньшая реакция обмена наблюдалась у лиц, никогда не ездивших на открытой площадке и не подвергавшихся длительно систематическому действию холода. У них пребывание на тормозной площадке сопровождалось очень тяжелыми ощущениями охлаждения; у кондукторов же эти ощущения отсутствовали.

Обстановка, в которой происходит воздействие холода, и сама работа, выполняемая при этом, становятся сигнальными раздражителями для процессов химической теплорегуляции у человека. Последняя исключительно тесно связана с кортикальными влияниями на обмен веществ.

Таким образом, функционирование центров теплорегуляции осуществляется в порядке рефлекторной деятельности при раздражении соответствующих рецепторов. Однако изолированных подкорковых реакций теплорегуляции не существует, так как в процессе индивидуальной жизни вся регуляция теплового обмена подчиняется коре мозга в результате образования многочисленных как экстеро-, так и интерорецептивных условных рефлексов. Процессы регуляции тепла, представляющие очень важный фактор постоянных отношений организма и среды, в условиях покоя и разнообразной деятельности приобретают, таким образом, высокую специфичность. Эта специфичность и объясняет многие вопросы приспособления организма к термическим условиям среды.

Теплорегуляция в естественных условиях существования организма

Сочетание условных и безусловных рефлексов, осуществляющихся под воздействием раздражителей внешней среды, вызывает разнообразные изменения химической и физической теплорегуляции.

Особенно большую роль в теплорегуляции играют сигналы, которые являются природными, естественными раздражителями, сопутствующими на протяжении всей жизни организма его нагреванию или охлаждению. Так, например, сужение сосудов можно наблюдать при показывании человеку льда в жаркий день, реакцию полипноэ — у собаки при облучении солнцем в условиях низких температур среды. Такая сигнализация позволяет организму быстро реагировать теплорегуляторными реакциями при изменении внешних или внутренних термических условий.

Несомненно, эти механизмы играют выдающуюся роль в явлениях приспособления организма к теплу или холоду, что называют обычно температурной акклиматизацией. Сложнорефлекторные механизмы теплорегуляции имеют большое значение и для реакции организма на сложные сочетания охлаждающих или нагревающих раздражителей. Так, например, движение воздуха (ветер) благодаря лучшей смене воздуха, нагретого возле поверхности тела, оказывает охлаждающее влияние на организм (увеличение конвекции). Если создать движение теплого воздуха, совершенно физически не охлаждающее организм, то это вызывает реакцию, характерную для охлаждения, т. е. повышение обмена веществ, так как в естественных условиях климата средней полосы движение воздуха обычно вызывает увеличение потерь тепла. В этом случае ветер является натуральным условным раздражителем — сигналом охлаждения.

Пребывание в условиях, где имеет место преимущественно отдача тепла излучением, например, в строении с металлическими стенами или

в зданиях, отапливаемых печами-времянками, т. е. при наличии теплого воздуха в помещении с холодными стенами, реакция теплорегуляции (повышение обмена веществ, сужение кожных сосудов) резко уменьшается или появляется спустя длительное время после начала охлаждения. В этих случаях выпадает натуральный сигнальный раздражитель — воздействие холодного воздуха на рецепторные аппараты кожи и слизистых оболочек. Эта крайне неблагоприятная для организма форма охлаждения вызывает большое снижение температуры тела вследствие слабо выраженной и запаздывающей во времени теплорегуляторной реакции. Очевидно, нормальная реакция на тепло и холод, достаточно быстро и точно выравнивающая температуру тела, осуществляется в организме только в рамках известного стереотипа — сочетания раздражителей, возникшего в процессе индивидуальной жизни. Нарушение этого стереотипа как при нагревании, так и при охлаждении, уменьшая быстроту и точность теплорегуляторной реакции, может вести к возникновению патологических явлений. Это видно также из того, что у рабочих холодильника при пребывании в нем в необычных условиях (в необычной позе — лежа) при низкой температуре почти отсутствует то повышение потребления кислорода (выработки тепла), которое всегда наступает у этих же рабочих, когда они находятся в той же обстановке при той же температуре, но в обычных для них условиях ее воздействия — в сидячем положении.

Очень большое практическое значение имеет знание физиологических механизмов, обеспечивающих высокую степень устойчивости организма к охлаждению — закаливание. Для закаливания, т. е. повышения устойчивости к холоду, обычно применяют более или менее короткие воздействия охлаждения в сочетании с разными физическими упражнениями или играми. Высокой степени закаливания можно достигнуть при воздействии водных процедур — холодных обливаний, душей, купанья (например, осенью) при постепенно понижающейся температуре в естественных водоемах. Такой же эффект достигается и при постоянном снижении температуры воздуха, действующего на большую поверхность обнаженного тела человека. Исследования показали, что процесс закаливания ведет к некоторому повышению температуры кожи, особенно конечностей. Одновременно наблюдается и повышение обмена, более резкое при действии холодного раздражителя. Так, например, гимнастика в одежде по сезону, хотя и проведенная на открытом воздухе в осенне-зимний период, не повышает устойчивости к охлаждению. Точно так же слишком интенсивная физическая нагрузка в холодном воздухе, не вызывающая ощущения охлаждения, не ведет к повышенной устойчивости к холоду, несмотря на многочисленные повторения упражнений.

Приспособление к высоким температурам среды заключается сначала в понижении интенсивности продукции тепла и уменьшении потоотделения, а затем в увеличении теплоотдачи проведением (расширением сосудов кожи). Это сопровождается понижением количества выпиваемой человеком воды, что имеет большое значение для сохранения солевого состава крови, часто нарушаемого обильным потоотделением. Повидимому, имеет место и некоторое уменьшение интенсивности мышечных движений (у животных).

Теплорегуляция во время мышечной деятельности изменяется в сторону понижения чувствительности к охлаждению, особенно внешнему. Мышечную деятельность и усиленное теплообразование при ней, с одной стороны, следует рассматривать как интенсивный интерорецептивный тепловой раздражитель, затормаживающий, — вероятно, в порядке корковой индукции (глава 62), — эффект экстерорецептивных термических холодовых раздражений. С другой стороны, введение во время выполнения мышечной работы интерорецептивных термических раздражений (например, питье горячей воды) вызывает понижение общего обмена веществ, в том числе и затрат на мышечную деятельность. Исследования показали, что интерорецептивные термические условные рефлексы постоянно затормаживают экстерорецептивные, т. е. увеличенное внутреннее теплообразование понижает точность регулирования температуры тела при охлаждающем воздействии внешней среды.

На осуществление процесса терморегуляции огромное влияние оказывают факторы внешней среды, связанные с сезонами года и с суточным циклом. Зимой химическая теплорегуляция более интенсивна, чем летом. Наоборот, реакция сосудов кожи (физическая теплорегуляция) более интенсивна летом. В дневные часы (также при воздействии лучей видимой части спектра) химическая теплорегуляция более интенсивна, нежели в ночные часы. Использование этих фактов имеет большое значение для борьбы с охлаждением в различных условиях деятельности человека.

ОТДЕЛ IX
ВЫДЕЛИТЕЛЬНЫЕ ПРОЦЕССЫ

Процессы выделения заключаются в выведении в наружную среду соединений, которые образуются при тканевом обмене и не могут подвергаться в организме дальнейшим превращениям. Выделение этих соединений, называемых *конечными продуктами обмена веществ*, являются последним этапом обмена веществ организма с окружающей природой.

Все продукты обмена веществ, выделяемые из организма (кроме газообразных), выводятся из него в виде водных растворов. Поэтому вода составляет по весу основную массу выделений.

Наряду с соединениями, которые возникают при тканевом обмене и не подвергаются в организме дальнейшим превращениям (конечные продукты обмена веществ), из организма в результате выделительных процессов выводятся и соединения, образующиеся при разрушении отмирающих клеток, а также чужеродные вещества, которые поступают в организм с пищей.

Выделительные процессы играют важнейшую роль в поддержании того относительного постоянства внутренней среды организма, без которого жизнь невозможна. Чем выше филогенетическое развитие организма и чем более развита его нервная система, тем чувствительнее он к нарушениям постоянства внутренней среды.

Расстройство процессов выделения ведет к гораздо более быстрой гибели высших организмов, чем нарушение нормального поступления питательных веществ. В то время как у человека полное голодание (при доставке воды, необходимой для осуществления тех же выделительных процессов) ведет к смерти лишь через 10—20 (иногда меньше, иногда больше) дней, полное прекращение одной лишь выделительной функции почек приводит к гибели за несколько суток.

Продукты, выделяемые из организма, называются *экскретами*. К ним относятся: а) углекислый газ, выделяемый (у наземных животных) почти исключительно с выдыхаемым воздухом через легкие; б) конечные продукты белкового обмена — главным образом мочевина, а также мочевая кислота, креатинин и другие азотсодержащие соединения; в) продукты неполного окисления органических веществ, например, молочная кислота и ацетоновые тела; г) неорганические соединения — соли, которые в некотором количестве всегда выводятся из организма (даже при отсутствии их поступления с пищей); д) чужеродные вещества, воспринятые с пищей и не участвующие в обмене; е) вода.

Все выделяемые из организма вещества (кроме CO_2) выводятся почками; в небольшом количестве они выделяются также с потом через кожу и с испражнениями через кишечник.

ГЛАВА 36

ВЫДЕЛИТЕЛЬНАЯ ФУНКЦИЯ ПОЧЕК

В почках образуется моча, которая удаляется из организма через мочевые пути. Не менее 98% мочи составляет вода, в которой растворены все конечные продукты азотистого обмена (мочевина, мочевая кислота, креатинин и некоторые другие продукты обмена белков в организме, содержащиеся в моче в небольшом количестве), а также всасываемые из кишечника продукты гниения белков. С мочой же из организма выделяются соли и продукты неполного окисления белков, жиров и углеводов (молочная, β-оксимасляная, ацетоуксусная кислота, ацетон и др.). Выделение этих веществ значительно возрастает при недостатке кислорода (например, при пребывании на больших высотах, при чрезвычайно напряженной мышечной работе) и при нарушении нормального хода углеводного обмена (при диабете, при питании преимущественно жирами).

Строение почек

Микроскопическое исследование показывает, что почки содержат огромное количество не сообщающихся друг с другом и в известной мере обособленных в морфологическом отношении образований, получивших название **нефронов** (рис. 182 и 183). Количество нефронов может достигать 2 000 000 (в обеих почках).

В начальном отделе каждого нефрона, в так называемом **тельце Шумлянского**, заключена микроскопическая полость. От этой полости отходит длинный и узкий почечный каналец, в котором опять-таки различают несколько отделов. Каждый нефрон на всем своем протяжении до впадения канальца в собирательные трубочки не сообщается с соседними нефронами.

Замечательный русский микроскопист А. М. Шумлянский в 1783 г. первый установил, что каждый почечный каналец отходит от микроскопической полости, в которую свисает клубочек кровеносных капилляров — мальпигиев клубочек. Таким образом, Шумлянский открыл характерную черту нефронов — непрерывность каждого нефрона, включающего в себя полость тельца Шумлянского (полость Шумлянского) с отходящим от этой полости нигде не прерывающимся канальцем, не сообщающимся с соседними. Через 80 лет после Шумлянского английский исследователь Боумен подтвердил все его данные и добавил к ним указание на существование очень тонкой мембраны, покрывающей капилляры, свисающие в полость Шумлянского (не располагая иммерсионными объективами, эту мембрану Шумлянский видеть не мог).

Структура тельца Шумлянского представлена на рис. 182. Оно представляет собой почти шаровидное полое образование, в которое вдавлен клубочек капилляров — **мальпигиев клубочек**, образованный рядом (до 50) капиллярных петель. Эти петли образуются из артериолы — **приносящего сосуда** (см. ниже), распадающегося на капилляры сразу по вступлении в тельце Шумлянского, причем все петли капилляров мальпигиева клубочка затем сливаются в **выносящий сосуд**, начинающийся у самого выхода из тельца Шумлянского. Последнее напоминает поэтому шаровидный бокал, очень узкое горло которого заполнено приносящим (вступающим в тельце) и выносящим (из тельца) кровеносными сосудами, а полость почти целиком заполнена петлями капилляров мальпигиева клубочка; каждая из этих петель начинается от приносящего и впадает в выносящий сосуд. При этом в полость Шумлянского свисают не свободные петли капилляров, а петли, каждая из которых покрыта тончайшей (толщиной в 1—3 μ) мембраной (мембрана или капсула Боумена). Эта мембрана является заворачи-

вающимся вовнутрь тельца Шумлянского продолжением слоя клеток, образующим и наружную стенку этого тельца. Таким образом, кровь в каждой петле капилляров клубочка отделена от полости тельца Шумлянского одним слоем клеток эндотелия капилляров и одним слоем весьма тонких клеток, образующих капсулу Боумена.

От полости тельца Шумлянского начинается почечный каналец (рис. 183), состоящий из трех отделов: проксимального извитого канальца, петли Генле и дистального извитого канальца. Проксимальный извитой каналец начинается непосредственно от полости тельца Шумлянского и дает два-три изгиба в корковом веществе почки. Его стенки

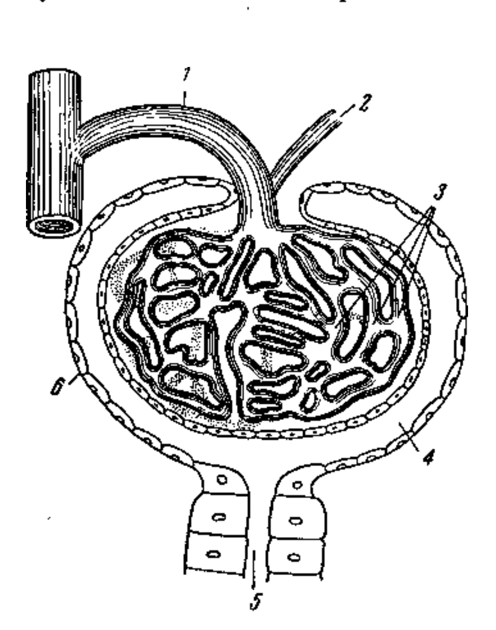


Рис. 182. Схема строения тельца Шумлянского.

1 — vas afferens; 2 — vas efferens; 3 — капилляры клубочка; 4 — полость капсулы тельца Шумлянского, ограниченная капсулой Боумена; 5 — извитой каналец; 6 — капсула.

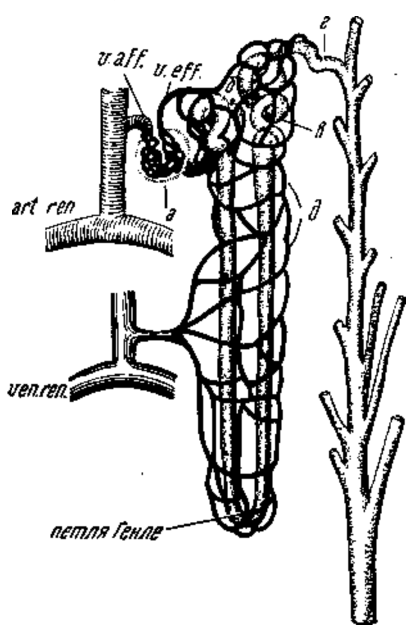


Рис. 183. Схема строения нефрона.

а — мальпигиево тельце с мальпигиевым клубочком; б и в — извитые канальцы первого и второго порядка; г — собирательные трубочки; д — капилляры извитых канальцев; v. aff. — vas afferens; v. eff. — vas efferens.

построены из одного слоя кубического эпителия, поверхность которого, обращенная в просвет канальца, имеет так называемую «щетковидную кайму» — множество тончайших нитей, вдающихся в полость канальца. Этим создается сходство эпителия проксимального извитого канальца с всасывающим эпителием тонкого кишечника. Диаметр проксимального канальца около 50 μ (0,05 мм), длина его около 15 мм.

Проксимальный каналец переходит в петлю Генле — U-образно извитую трубку, направляющуюся в мозговой слой почки и возвращающуюся оттуда в корковый слой. Начинающееся от проксимального извитого канальца нисходящее колено петли Генле является гораздо более узкой (15—20 μ) трубочкой, чем восходящее колено, вновь возвращающееся в корковое вещество. Этот так называемый тонкий сегмент петли Генле имеется только в почках млекопитающих. Петля Генле переходит в дистальный извитой каналец, кубический эпителий которого, как и эпителий петли Генле, не имеет щетковидной каймы. Это — концевой отдел нефрона.

Длина всего нефрона составляет приблизительно 35—50 мм. При 2 000 000 нефронов в обеих почках общая длина всех канальцев, взятых вместе, составляет 70—100 км, а общая поверхность их внутреннего слоя равна 5—8 м^2, что в 3—5 раз превышает поверхность тела.

Каждый нефрон на всем своем протяжении не сообщается с соседними. Нефроны оканчиваются, впадая в собирательные трубочки, которые уже не принимают участия в образовании мочи, а служат лишь для ее отведения в почечные лоханки, от которых начинаются мочеточники.

Кровоснабжение почек. Кровоснабжение почек отличается от кровоснабжения других органов тела тем, что втекающая в почку кровь последовательно проходит две расположенные одна за другой сети капилляров (рис. 183): капилляры мальпигиевых клубочков и капилляры, оплетающие почечные канальцы. Капилляры мальпигиева клубочка образуются из широкой (диаметром около 50 μ) артериолы, которая является веточкой междолевых артерий, получающих кровь из почечной артерии. Вступающая в каждое тельце Шумлянского, артериола называется *приносящим сосудом* (vas afferens). Вступая в полость тельца Шумлянского, приносящий сосуд сразу разветвляется на образующие мальпигиев клубочек петли капилляров. Давление крови в этих капиллярах выше, чем во всех других капиллярах тела, достигая 60—70% от величины кровяного давления в аорте, т. е. 70—90 мм ртутного столба. Зависит это от того, что приносящий сосуд шире и короче артериол всех других частей тела. Поэтому кровь, протекая по этому сосуду, затрачивает мало энергии на преодоление трения.

Перед самым выходом из тельца Шумлянского капилляры клубочка сразу вновь сливаются в один так называемый *выносящий сосуд* (vas efferens), который по своему строению относится к артериолам, а не к венам. Выносящий сосуд вновь разветвляется, в результате чего образуется вторая сеть почечных капилляров, оплетающих все отделы канальцевой системы. Таким образом, канальцы омываются кровью, уже прошедшей через капилляры клубочка (лишь небольшая часть капилляров, оплетающих канальцы, может быть, отходит от артерий, не участвующих в образовании капилляров клубочка). Давление крови в капиллярах канальцев невелико (20—40 мм Hg), так как кровь поступает в них, преодолев сопротивление как капилляров клубочка, так и узкого выносящего сосуда.

Через почки протекает около 15—20% всей крови, выбрасываемой сердцем в аорту, у человека — приблизительно 1—1,2 л крови за одну минуту. Во время мышечной работы сосуды почек суживаются и через почку тогда может протекать несколько меньше (на 10—20%) крови, чем при покое. Значительное уменьшение кровоснабжения почек происходит при поступлении в кровь адреналина и при значительных кровопотерях.

Регуляция почечного кровообращения отличается некоторыми особенностями. При изменениях внешней температуры кровоснабжение конечностей и брюшных органов уменьшается, количество же крови, протекающей через почки, обычно остается неизменным. Сосуды почек не суживаются даже тогда, когда происходит рефлекторное сужение сосудов всех других органов брюшной полости в ответ на повышение кровяного давления в области рецепторов аорты и разветвления сонных артерий. Новокаиновая блокада нервов, идущих к почкам, так же как и спинномозговая анестезия, почти не вызывает расширения почечных сосудов. Это говорит о том, что обычно тоническое напряжение гладкой мускулатуры почечных сосудов невелико. Сужение почечных сосудов вследствие сокращения их гладкой мускулатуры, повидимому, наступает лишь при особых условиях (например, при мышечной работе), а не является постоянным.

Нервы почек. Почки снабжаются нервными волокнами, идущими в составе большого и малого чревного нерва, а возможно в составе блуждающего нерва. Нервные волокна входят в почку главным образом через ее ворота вместе с кровеносными сосудами. Среди этих нервных волокон есть много афферентных, идущих от заложенных в почке рецепторов. Центробежные волокна, идущие к почкам, заканчиваются в гладкой мускулатуре почечных сосудов (как vas afferens, так и vas efferens). Смирнов установил (1901), что существуют и нервы, непосредственно иннервирующие клетки эпителия канальцев, — тончайшие нервные волокна оплетают эпителиальные клетки, образуя на них окончания, напоминающие нервные окончания у эпителиальных клеток некоторых пищеварительных желез.

Среди афферентных волокон, идущих от почек, есть волокна, передающие в центры импульсы от рецепторов, раздражение которых ведет к ощущению боли. Эти рецепторы расположены главным образом в почечной капсуле у начала мочеточника, вследствие чего растяжение капсулы, например, при закупорке мочеточника камнем, вызывает сильнейшие боли.

Отличия состава мочи от состава плазмы крови

Моча образуется из плазмы крови. При этом почка не вырабатывает составных частей мочи (за исключением аммиака и гиппуровой кислоты) и моча содержит лишь те соединения, которые приносятся к почкам кровью. Однако состав мочи существенно отличается от состава плазмы крови.

В плазме содержится около 7—8% белков; моча же при нормальном состоянии почек практически свободна от белка.

В плазме всегда содержится около 0,1% сахара (глюкозы); в моче, если содержание сахара в крови не превышает приблизительно 0,17—0,20%, сахара не бывает.

Содержание мочевины в плазме не превышает 0,05%; в моче оно может доходить до 4%.

Осмотическое давление всех растворенных в плазме соединений равно примерно 7,5 атмосферы; осмотическое давление мочи может у человека доходить до 22 атмосфер. В то же время, если мочеобразование очень велико, осмотическое давление мочи может снижаться до величин, более низких, чем осмотическое давление плазмы крови.

pH плазмы в норме равно 7,4, концентрация же водородных ионов мочи очень непостоянна и ее pH часто снижается до 5 и даже до 4,7, а иногда повышается до 8.

Состав плазмы крови постоянен; состав же мочи сильно меняется в зависимости от характера обмена веществ, количества выпиваемой воды, характера питания.

Приводим содержание различных веществ (в процентах) в моче и плазме крови.

В плазме		В моче	
Вода	90	Вода	не менее 98
Белки	7—9	Белки	отсутствуют
Сахар	0,1	Сахар	отсутствует
Мочевина	0,03	Мочевина	0,8—3,5
Соли	0,9	Соли	0,8—1,8

Следовательно, почки вырабатывают мочу, подвергая протекающую через них плазму крови ряду изменений. Перед физиологией почек стояла

задача выяснить процессы, в результате которых плазма крови превращается почками в мочу. При решении вопроса о процессах мочеобразования были предложены различные теории, которые всегда основывались на характерных особенностях строения почек и приписывали разные функции начальной части нефронов, т. е. тельцам Шумлянского, с одной стороны, и почечным канальцам — с другой.

В настоящее время некоторые стороны процесса мочеобразования точно установлены благодаря развитию методов микрофизиологического исследования. Применение микроманипулятора позволило Ричардсу и другим исследователям собирать ничтожнейшие количества (около 0,001 мл) жидкости из разных участков отдельного нефрона, а успехи микрохимии дали возможность подвергнуть эти крошечные количества жидкости точному количественному анализу. Это позволило установить, каков состав так называемой первичной мочи, т. е. жидкости, находящейся в начальной части нефрона, в полости тельца Шумлянского, и какие изменения претерпевает эта жидкость при прохождении по канальцам, превращаясь в «конечную» мочу, стекающую из собирательных трубок через мочеточники в мочевой пузырь.

Клубочковая фильтрация

Характерной особенностью начальной части нефронов — телец Шумлянского — является наличие в полости каждого из них до 50 петель капилляров, в которых кровь течет под давлением, значительно более высоким, чем во всех других капиллярах тела. Это привело в середине прошлого столетия Боумена, а затем Людвига к предположению, что здесь происходит фильтрация плазмы крови из капилляров в микроскопическую полость тельца Шумлянского. Эндотелий капилляров и прикрывающая их тончайшая мембрана капсулы Боумена действуют как фильтр, не пропускающий ни кровяных телец, ни крупных частиц белков. Плазма, профильтровываясь под влиянием силы кровяного давления через эндотелий капилляров и тончайшую мембрану Боумена, освобождается от кровяных телец и растворенных в плазме белков.

Правильность этой гипотезы была доказана, когда удалось проникнуть в полость тельца Шумлянского микроскопической иглой и, прижав проксимальный каналец (во избежание засасывания из него жидкости), собрать для последующего микрохимического анализа первичную мочу, заполняющую микроскопическую полость начального отдела нефрона. Этим путем установлено, что как у амфибий, так и у млекопитающих жидкость в полости тельца Шумлянского содержит все вещества, находящиеся в плазме, за исключением коллоидов. При этом концентрация всех соединений, находящихся в жидкости начального отдела нефронов, равна их концентрации в плазме крови. Сахар, соли, мочевина, аминокислоты, вообще все обычно содержащиеся в плазме (или искусственно введенные в кровь) соединения с относительно небольшим весом содержатся в первичной моче в той же концентрации.

Одинаковый состав плазмы крови и первичной мочи, содержащейся в полости тельца Шумлянского, объясняется тем, что первичная моча является фильтратом плазмы крови. Так как при этом кровь отфильтровывается не только от взвешенных в ней кровяных телец, но и от находящихся в плазме коллоидных веществ, эту фильтрацию часто обозначают,

как у л ь т р а ф и л ь т р а ц и ю (соответственно этому плазму крови, отфильтрованную от белков, называют у л ь т р а ф и л ь т р а т о м).

Первым этапом образования мочи является, следовательно, фильтрация из капилляров мальпигиева клубочка в полость тельца Шумлянского безбелкового ультрафильтрата плазмы крови. Этот ультрафильтрат можно называть п е р в и ч н о й м о ч о й, или к л у б о ч к о в ы м ф и л ь т р а т о м, или б е з б е л к о в ы м ф и л ь т р а т о м п л а з м ы к р о в и.

В клубочковый фильтрат может переходить из плазмы крови введенная в кровь желатина (молекулярный вес около 35 000) и гемоглобин (молекулярный вес около 68 000). В норме стенка эпителия непроницаема для белков с молекулярным весом, превышающим 70 000 (впрочем, величина молекулярного веса вряд ли является здесь единственным определяющим фактором). При поражении капилляров клубочков патологическим процессом (например, при нефрите) стенка капилляров становится проницаемой для белков с большим молекулярным весом. Тогда в полость нефронов переходят белки плазмы, особенно альбумины, молекулярный вес которых ниже молекулярного веса глобулинов. В моче при этом обнаруживается белок. Ничтожные количества белков содержатся и в моче, отделяемой при нормальной деятельности почек.

Роль кровяного давления и онкотического давления коллоидов в осуществлении клубочковой фильтрации. Фильтрация, где бы она ни происходила, в лаборатории ли химика или в организме, требует для своего осуществления действия силы, продавливающей жидкость через фильтр. В капиллярах клубочка такой силой является боковое давление крови на стенки капилляров. Это боковое давление крови на стенки сосудов часто обозначается как гидростатическое давление. В капиллярах мальпигиевых клубочков кровяное давление составляет 70—90 мм ртутного столба, будучи тем выше, чем выше артериальное кровяное давление.

Давление крови на стенки капилляров клубочка является той силой, которая выжимает ультрафильтрат плазмы в полость тельца Шумлянского. Этой силе противостоит сила онкотического давления коллоидов плазмы, действующая прямо противоположным образом, т. е. п р и т я г и в а ю щ а я в о д у и з п о л о с т и т е л ь ц а Ш у м л я н с к о г о о б р а т н о в к р о в ь. Ранее указывалось, что если два раствора отделены полупроницаемой мембраной, то вода из раствора с меньшим осмотическим давлением переходит в раствор с бо́льшим осмотическим давлением. Все вещества, проникающие из плазмы крови через капилляры клубочка в полость начального отдела нефрона (соли, сахар, мочевина и т. д.), имеют одинаковую концентрацию в первичной моче и в плазме крови; их осмотическое давление и здесь, и там поэтому одинаково. Но коллоиды (почти исключительно белки) в первичную мочу не переходят. Поэтому осмотическое давление плазмы превышает осмотическое давление первичной мочи на величину осмотического давления коллоидов плазмы, т. е. на величину онкотического давления (онкотическое давление — это осмотическое давление недиффундирующих коллоидов). По сравнению с общим осмотическим давлением плазмы это онкотическое давление невелико, составляя около 30 мм ртутного столба из 5500—6000 мм общего осмотического давления плазмы. Однако онкотическое давление белков является и з б ы т о ч н ы м осмотическим давлением, действующим т о л ь к о со стороны кровяного русла. Плазма крови по отношению к первичной моче является поэтому гипертоническим раствором, причем белки плазмы притягивают воду из полости тельца Шумлянского обратно в кровь с силой, равной производимому ими осмотическому (онкотическому) давлению. Отсюда следует, что давление, под которым осуществляется фильтрация, так называемое ф и л ь т р а ц и о н н о е д а в л е н и е (ФД), равно разности между боковым давлением крови

на стенки капилляров клубочка (КД) и онкотическим давлением белков плазмы (ОД). К последнему нужно прибавить так называемое внутрипочечное давление (см. ниже). Обозначив последнее ПД, можно написать: ФД = КД — (ОД + ПД). Чем больше фильтрационное давление, тем при прочих равных условиях интенсивнее фильтрация; чем оно ниже, тем меньше фильтрация.

Факторы, влияющие на величину фильтрации. Многочисленные опыты (А. О. Устимович и др.) показали, что образование мочи прекращается, если артериальное кровяное давление уменьшается до 40—50 мм ртутного столба. Давление крови в капиллярах клубочка всегда ниже артериального давления; когда последнее падает до 40—50 мм Hg, то давление в капиллярах клубочков снижается до величины онкотического давления белков плазмы; фильтрационное давление доходит тогда до нуля, и образование первичной мочи становится невозможным. Если при остановке или резком уменьшении мочеобразования, вызванном снижением кровяного давления, ввести в кровь много рингеровского раствора, т. е. уменьшить концентрацию (а следовательно, и онкотическое давление) белков плазмы, то мочеобразование увеличивается. Это обусловливается тем, что понижение онкотического давления ведет к увеличению фильтрационного.

На клубочковую фильтрацию влияет также ширина просвета отводящих и приводящих сосудов, так как это опять-таки изменяет величину кровяного давления в капиллярах клубочков. Клубочковая фильтрация увеличивается при сужении отводящих сосудов (vas efferens) почек, так как в этом случае ток крови в капиллярах клубочка и приводящем сосуде замедляется и кровяное давление в капиллярах клубочка растет, приближаясь к артериальному (последнее объясняется тем, что проходящая по сосудам кровь затрачивает на преодоление трения тем меньше энергии, чем медленнее ее течение). Наоборот, сужение приводящих сосудов (vas afferens) ведет к тому, что кровь до поступления в капилляры клубочка затрачивает больше энергии на преодоление трения, и кровяное давление в капиллярах клубочка падает. В первом случае клубочковая фильтрация увеличивается, во втором уменьшается.

Просвет приводящих и отводящих сосудов меняется в зависимости от импульсов, передаваемых на гладкую мускулатуру сосудов по симпатическим нервным волокнам. Сосудодвигательные нервные влияния воздействуют, таким образом, на величину клубочковой фильтрации. Ясно, что на последнюю влияют также изменения кровяного давления. Например, повышение общего артериального кровяного давления ведет к увеличению клубочковой фильтрации, если только при этом не наступило ни увеличения концентрации белков плазмы, ни сужения приводящих сосудов почки.

Значение внутрипочечного давления. Против силы давления крови на стенки капилляров клубочка действует, наряду с онкотическим давлением плазмы, давление, существующее внутри почек. Это внутрипочечное давление создается вследствие тургора почечных клеток, обусловливающего сопротивление движению мочи по канальцевой системе и собирательным трубочкам. Этот фактор ведет к росту внутрипочечного давления, так как почки покрыты малорастяжимой почечной капсулой. Вследствие неподатливости этой капсулы препятствие оттоку мочи не увеличивает существенно объема почки и ведет главным образом к повышению внутрипочечного давления. Величина внутрипочечного давления, однако, невелика — около 3—7 мм ртутного столба. Она сильно возрастает при сопротивлении оттоку мочи, например, при наличии камня в мочеточниках. В этих случаях мочеобразование может прекратиться вследствие вызываемого ростом внутрипочечного давления падения фильтрационного давления, т. е. вследствие роста фактора ПД в выражении ФД = КД — (ОД + ПД). В таких случаях рассечение почечной капсулы может восстановить мочеобразование.

Нагнетая жидкость в мочеточник против тока мочи, А. О. Устимович измерил величину внутрипочечного давления, при котором образование мочи прекращается. Оказалось, что это наступает при повышении давления в мочеточниках до 30—40 мм ртутного столба, т. е. до той величины, которая в сумме с онкотическим давлением

коллоидов оказывается равной кровяному давлению в капиллярах клубочка. Это опять-таки подтверждает значение фильтрационного давления как фактора, определяющего образование первичной мочи.

Клубочковая фильтрация не требует для своего осуществления освобождения энергии в почечной ткани, так как работа, необходимая для фильтрации, происходит за счет использования энергии, сообщаемой крови сердцем и находящей свое выражение в величине кровяного давления. Поэтому прекращение или уменьшение окислительного обмена почки, вызванное либо отравлением почки цианидами, либо ее охлаждением, не уменьшает фильтрации плазмы из капилляров в полость тельца Шумлянского.

Недостаточность представлений о клубочковой фильтрации. Известные в настоящее время факты позволяют охарактеризовать первую фазу мочеобразования, т. е. процессы в тельце Шумлянского, как ультрафильтрацию плазмы из капилляров клубочков в полость начального отдела нефрона. Однако весьма вероятно, что это представление несколько упрощает действительность. Уподобление стенки эндотелия клубочковых капилляров с капсулой Боумена фильтру, свойства которого определяются лишь величиной невидимых «пор», не пропускающих кровяные тельца и крупные коллоидные частицы, весьма примитивно. Хотя переход плазмы из капилляров в полость тельца Шумлянского происходит под влиянием фильтрационного давления, но это не значит, что свойства данного «фильтра» — эндотелия капилляров с покрывающей их тончайшей капсулой — являются всегда постоянными. Возможно, что фильтрация происходит не только через «поры» между клетками, но и через сами клетки эндотелия. Поэтому надо предполагать, что жизнедеятельность тканей тельца Шумлянского сказывается на их проницаемости, а следовательно, и на скорости фильтрации. Значительные изменения свойств этих тканей отражаются и на составе клубочкового фильтрата.

Современные представления о клубочковой фильтрации как о простом физико-химическом процессе должны считаться лишь относительно верными. В будущем, когда физиология овладеет возможностью изучать микропроцессы в тканях в условиях, близких к нормальным (чего никак нельзя сказать об условиях опытов Ричардса), мы, надо полагать, узнаем, что существуют механизмы тонкой физиологической регуляции клубочковой фильтрации.

Процессы в почечных канальцах

Состав мочи, выделяющейся из почек, существенно отличается от состава первичной мочи (клубочкового фильтрата), имеющей характер безбелкового ультрафильтрата плазмы крови.

В табл. 23 приводится средний состав плазмы крови, ее клубочкового ультрафильтрата (первичной мочи) и мочи (состав последней может очень сильно варьировать в зависимости от состояния водно-солевого обмена и деятельности всего организма, однако приведенные в табл. 23 цифры могут быть приняты как средние, характеризующие мочу при сравнительно небольшой величине мочеотделения).

Каковы же физиологические механизмы, посредством которых ультрафильтрат плазмы (первичная моча) приобретает при прохождении по канальцам состав «конечной» мочи, выделяемой из организма? Людвиг уже давно выдвинул развитую затем Кэшни теорию, согласно которой в почечных канальцах происходит обратное всасывание в кровь воды, части солей, мочевины и сахара, поступающих в начальный отдел нефрона с ультрафильтратом плазмы. Когда исследование первичной мочи, собранной непосредственно из микроскопической полости тельца Шумлянского, показало тождество состава первичной мочи и безбелкового ультрафильтрата плазмы крови, то этим было дано бесспорное

Таблица 23

Средний состав плазмы крови, первичной мочи и конечной мочи (в %) (по Кэшни)

	Плазма крови	Первичная моча	Конечная моча
Вода	90—92	Около 99	98—99
Белки, жиры, гликоген	7—9	Отсутствуют	Отсутствуют
Глюкоза	0,1	0,1	Отсутствует
Натрий (в виде ионов)	0,3	0,3	0,4
Хлор (в виде ионов)	0,37	0,37	0,7
Калий (в виде ионов)	0,02	0,02	0,15
Сульфат (в виде ионов)	0,002	0,002	0,18
Магний (в виде ионов)	0,0025	0,0025	0,006
Мочевина	0,03	0,03	2,0
Мочевая кислота	0,004	0,004	0,05
Креатинин	0,001	0,001	0,075

доказательство существования обратного всасывания, во всяком случае в отношении сахара: сахар (глюкоза) всегда находится в первичной моче и обычно не содержится в конечной моче, выделяемой из почек. Следовательно, сахар, бесспорно, всасывается обратно в кровь из канальцевой мочи (так мы будем обозначать мочу, текущую по канальцам и претерпевающую при этом изменения состава в результате процессов, происходящих в канальцах).

Пользуясь микрофизиологической методикой, можно было собрать жидкость не только из полости тельца Шумлянского, но и из различных участков почечных канальцев и определить ее состав и количество. При этом было показано, что:

а) весь сахар исчезает из канальцевой мочи при прохождении ее по *проксимальному канальцу*, так что моча, дошедшая до петли Генле, уже не содержит глюкозы (если ее содержание в плазме, а следовательно, и в первичной моче не выше 170—200 мг%);

б) количество жидкости, доходящее по проксимальному канальцу до петли Генле, меньше количества клубочкового фильтрата, поступающего в проксимальный каналец из полости тельца Шумлянского. В петле Генле происходит дальнейшее уменьшение количества жидкости. Следовательно, *в проксимальном канальце и в петле Генле* (главным образом *в ее тонком сегменте*) *происходит обратное всасывание воды в кровь*. Доказано также, что из канальцевой мочи в кровь переходят хлориды и мочевина.

Доказательство того, что в канальцах происходят процессы обратного всасывания сахара, воды и мочевины, еще отнюдь не решает вопроса о механизме мочеобразования. Если, например, креатинина в моче, стекающей из почки в мочевой пузырь [1], в 120 раз больше, чем в плазме, то это могло произойти как оттого, что из 120 мл клубочкового фильтрата 119 мл воды всасывается обратно в кровь, так и оттого, что в кровь обратно всосалось 80, 60 или 40 мл воды, а $^2/_3$, $^1/_2$ или $^1/_3$ выделенного креатинина

[1] В мочеточниках и в мочевом пузыре моча практически не изменяется, так что состав мочи, выделяемой из организма, может считаться одинаковым с составом мочи, выходящей из нефронов. Иными словами, весь процесс мочеобразования совершается и заканчивается у млекопитающих в нефронах (исключением являются наиболее низко организованные млекопитающие, у которых, как и у всех птиц и рептилий, имеется клоака, из которой в кровь всасывается вода).

добавилось в канальцевую мочу путем секреции этого вещества из крови в мочу клетками канальцевого эпителия. Эта старая гипотеза Гейденгайна и Гурвича о секреции разных веществ из крови в мочу постоянно выдвигалась, когда речь шла об объяснении механизма мочеобразования.

Образование из безбелкового клубочкового фильтрата плазмы «готовой» мочи можно, следовательно, объяснить как тем, что в канальцах различные вещества в разных количествах добавляются из крови в мочу, так и тем, что при прохождении мочи по канальцам вода и разные вещества (опять-таки непременно в различных соотношениях) всасываются обратно из мочи в кровь. В отношении сахара обратное всасывание является бесспорным фактом. В то же время у некоторых костистых рыб совершенно несомненно происходит секреция составных частей мочи из крови в полость канальцев. В почках этих рыб (морской чорт и др.) нет тельца Шумлянского с его клубочком капилляров, почему почки таких рыб называются бесклубочковыми, агломерулярными почками. Моча рыб с агломерулярными почками ни при каких условиях не содержит ни белков, ни сахара (даже если содержание последнего в крови доводят до 400—500 мг%), а концентрация в моче этих рыб соединений, выделяемых из организма (например, мочевины), не пропорциональна их концентрации в плазме крови. Хотя агломерулярные почки сильно отличаются от почек млекопитающих, все же трудно думать, что последние совсем лишены механизма секреции веществ из крови в мочу. На этом основании и на основании возможности выделения с мочой красок в концентрации, в 500—700 раз превышающей их концентрацию в крови, постоянно выдвигалась мысль о наличии механизма секреции в почках млекопитающих.

Чтобы решить вопрос о существовании и размерах секреции некоторых веществ из крови в мочу у высших животных, а также для суждения о размерах обратного всасывания, необходимо было разработать метод количественной оценки величины клубочковой фильтрации.

Количественная оценка клубочковой фильтрации

Если количество плазмы крови (в миллилитрах), отфильтровываемой за 1 минуту из капилляров мальпигиева тельца в начальный отдел нефрона, обозначить как x мл, а содержание какого-нибудь соединения y в миллиграммах на 1 мл плазмы обозначить как $C_{пл.\ y}$, то величина $C_{пл.\ y} \times x$ равна количеству миллиграммов данного соединения, выделяемого за 1 минуту из плазмы в клубочковый фильтрат (в первичную мочу).

Ни у человека, ни у животного мы не можем отдельно собрать весь клубочковый фильтрат из телец Шумлянского всех нефронов почки одновременно, т. е. не можем непосредственно измерить общее количество клубочкового фильтрата, выходящего из плазмы крови за 1 минуту [1]. Мы, однако, можем очень легко определить количество и состав «окончательной» мочи, выделяемой из почек, либо собирая ее при произвольных мочеиспусканиях, производимых через одинаковые (15—30 минут) отрезки времени, либо непрерывно собирая мочу через введенный в мочевой пузырь катетер [2]. Ясно, что зная величину мочеотделения за 1 минуту

[1] Микрофизиологические эксперименты, о которых речь шла выше, могут обеспечить собирание ультрафильтра плазмы из полости одного тельца Шумлянского, а всего их в каждой почке до миллиона. Ясно, что непосредственно собрать всю первичную мочу одновременно из всех телец Шумлянского невозможно.

[2] У животных можно непрерывно собирать мочу, если по методу, предложенному И. П. Павловым, отверстия мочеточников вшиты в кожу. У людей с помощью цистоскопа можно вставить тонкие катетеры раздельно в каждый мочеточник и собирать таким образом мочу раздельно из каждой почки. Это необходимо в тех, например, случаях, когда нужно решить вопрос об удалении одной почки, что, конечно, возможно лишь после того как будет достоверно установлено нормальное функционирование другой.

и концентрацию какого-нибудь вещества y в миллиграммах на 1 мл мочи, легко определить количества этого вещества, выводимого почками в моче за 1 минуту. Она равна $V \times C_{м.\,y}$, где $C_{м.\,y}$ концентрация вещества y в моче (в миллиграммах на 1 мл), а V количество миллилитров мочи, выделяемой за 1 минуту. С другой стороны, нам известна концентрация вещества y в клубочковом фильтрате, так как она равна $C_{пл.\,y}$, т. е. концентрации его в плазме крови.

Мы уже говорили, что различные вещества могут подвергаться обратному всасыванию (реабсорбции) из канальцев в кровь. В этом случае часть того количества вещества y, которое перешло с клубочковым фильтратом в начальный отдел нефрона, реабсорбируется из канальцев обратно в кровь и не доходит, следовательно, до конечного отдела нефрона; оно не попадает поэтому в мочу, выделяемую из организма. В этом случае $C_{пл.\,y} \times x$ будет больше, чем $C_{м.\,y} \times V$ (x — количество образуемого за 1 минуту клубочкового фильтрата). Возможен также противоположный случай: секреция вещества y из крови в мочу. Тогда, кроме того количества данного соединения, которое перешло из плазмы в полость тельца Шумлянского, некоторое количество этого же соединения добавится в канальцевую мочу, секретируясь в нее из крови. Тогда, конечно, $C_{пл.\,y} \times x$ будет меньше, чем $C_{м.\,y} \times V$.

Если же мы нашли такое вещество, которое, перейдя в результате ультрафильтрации в первичную мочу из плазмы крови в начальный отдел нефрона, не подвергается затем в почечных канальцах ни обратному всасыванию из мочи в кровь, ни секреции из крови в мочу, то для такого вещества (обозначим его буквой a) $C_{пл.\,a} \times x$ будет точно равно $C_{м.\,a} \times V$ (V — всегда количество мочи в миллилитрах, выделяемой почками за 1 минуту). В этом случае величину x легко узнать:

$$x = \frac{C_{м.\,a} \times V}{C_{пл.\,a}}.$$

Следовательно, если какое-нибудь вещество, перейдя в клубочковом ультрафильтрате плазмы в начальный отдел нефронов, на всем остальном протяжении нефронов совершенно не выходит из канальцевой мочи в кровь и не секретируется в канальцевую мочу из крови, то концентрация этого вещества в моче, деленная на его концентрацию в плазме и умноженная на количество мочи, отделяемое за 1 минуту, указывает количество миллилитров клубочкового фильтрата, образуемого за 1 минуту. Много данных (Смит и др.) говорит за то, что некоторые (немногочисленные) вещества — инулин, маннит (а у собак также креатинин) — удовлетворяют этому требованию. Они не реабсорбируются из почечных канальцев в кровь и не секретируются из крови в мочу. Эти вещества мы будем для краткости называть фильтрометрическими соединениями, так как определение их концентрации в моче и в плазме крови позволяет (если известно количество мочи, выделяемой почками за 1 минуту) измерить величину клубочковой фильтрации.

Коэфициент очищаемости плазмы крови от какого-нибудь соединения y представляет собой ту величину $\frac{C_{м.\,y}}{C_{пл.\,y}} \times V$, которую мы только что разобрали. В различных конкретных случаях в обозначение концентрации веществ в моче ($C_{м.}$) и в плазме ($C_{пл.}$) вместо буквы y проставляются первые

буквы названия соответствующего вещества, например, для инулина — *ин.*, для глюкозы — *гл.* и т. д. (Поэтому обозначения $C_{м.\ ин.}$ и $C_{пл.\ ин.}$ читаются «концентрация инулина в моче», «концентрация инулина в плазме»). В общем виде к о э ф и ц и е н т о ч и щ а е м о с т и $\left(\frac{C_{м.}}{C_{пл.}} \times V\right)$ равен количеству миллилитров плазмы крови, содержащему то количество данного соединения, которое за 1 минуту выделяется почками. Если, например, для мочевины $C_{м.\ моч.}$ равно 20 мг (20 мг содержится в 1 мл мочи), то при мочеотделении, равном 1,2 мл за 1 минуту, количество мочевины, выделяемой с мочой из организма за 1 минуту, равно $C_{м.\ моч.} \times V = 20 \times 1{,}2 = 24$ мг. Если в 1 мл плазмы содержится 0,3 мг мочевины, то $\frac{20}{0{,}3} \times 1{,}2 = 80$ мл — это то количество плазмы, в котором содержатся выделяемые за 1 минуту с мочой 24 мг мочевины. Для ф и л ь т р о м е т р и ч е с к и х в е щ е с т в к о э ф и ц и е н т о ч и щ а е м о с т и р а в е н в е л и ч и н е к л у б о ч к о в о г о ф и л ь т р а т а, ибо в этом случае количество вещества, выделяемое за 1 минуту из плазмы крови в клубочковый фильтрат, равно количеству данного вещества, выделяемого за 1 минуту почками.

Фильтрометрическим соединением является инулин — сложный углевод (молекулярный вес около 5200) с очень малым коэфициентом диффузии, встречающийся лишь в растениях; при достаточной очистке он не ядовит, может вводиться внутривенно, легко количественно определяется в моче и в плазме. Фильтрометрическими соединениями являются также маннит (шестиатомный спирт) и титрицин (полимер фруктозы); у собак, но не у человека, таковым веществом может служить креатинин.

Что фильтрометрические вещества действительно не подвергаются ни обратному всасыванию из канальцевой мочи в кровь, ни секреции из крови в канальцевую мочу, доказывается несколькими независимыми друг от друга способами. Глюкоза, несомненно, подвергается обратному всасыванию, но это обратное всасывание полностью прекращается, если ввести животному определенный яд — флоридзин. Образование мочи флоридзином не прекращается, но у отравленного флоридзином животного вся глюкоза, перешедшая в полость начального отдела нефрона, переходит в мочу. При этом коэфициент очищаемости глюкозы, равный нулю при отсутствии в моче глюкозы, становится равным коэфициенту очищаемости для инулина, маннита и титрицина (а у собак и креатинина). Трудно предполагать, что эти вещества выделялись бы с одинаковым коэфициентом очищаемости, если бы они подвергались реабсорбции или секретированию клетками канальцев (процессы секреции и всасывания разных веществ обычно протекают с различной скоростью).

Далее было установлено, что величины «очищаемости» инулина, маннита, а у собаки и креатинина (после же отравления флоридзином также глюкозы, ксилозы и сахарозы) не изменяются при очень значительных изменениях концентрации этих веществ в плазме. Зависит это от того, что изменение концентрации этих веществ в плазме не отражается непосредственно на величине мочеотделения. А раз количество выделяемой мочи не меняется, значит не меняются и количества реабсорбированной воды. Тогда, скажем, удвоение концентрации инулина в плазме (а значит и в клубочковом ультрафильтрате) вызовет удвоение его концентрации в моче. Ясно, что коэфициент $\frac{C_{м.\ ин.}}{C_{пл.\ ин.}} \times V$ при этом не изменится. Для веществ же, заведомо подвергающихся обратному всасыванию, и для веществ, секретируемых канальцами из крови в мочу (см. ниже), величина «очищаемости» сильно меняется при изменении концентрации этих веществ в плазме.

Практически инулиновую «очищаемость» (т. е. величину клубочковой фильтрации) обычно определяют после внутривенного введения инулина.

При этом нужно создать в плазме довольно постоянную концентрацию инулина порядка 18—25 мг% (маннита 100—130 мг%). Определяют мочеотделение за 30 минут (лучше собирать мочу катетером), узнают, сколько инулина (или маннита) содержится в 1 мл мочи, умножают эту цифру на количество мочи, отделяемой за 1 минуту, и делят полученную величину на среднюю цифру содержания в плазме инулина в начале и конце 30-минутного периода собирания мочи. Учитывая различие телосложений, сказывающееся, в частности, и на величине почек, все цифры очищаемости обычно относят к 1,73 $м^2$ — средней цифре, характеризующей поверхность тела. Поэтому,

узнав величину «очищаемости» по инулину (так же как и все другие показатели, о которых речь будет ниже), делят полученную цифру на величину поверхности тела исследуемого лица (см. номограмму, рис. 170) и умножают частное от этого деления на 1,73 (более правильным являлся бы пересчет на 1 м² поверхности тела).

В качестве нормы принимают, что «очищаемость» по инулину или манниту, т. е. величина клубочковой фильтрации (на поверхность тела 1,73 м²) составляет для мужчин 130 мл в 1 минуту (±21), а для женщин 120 мл (±16). Эта величина мало изменяется при изменении величины мочеотделения, из чего следует, что величина мочеотделения мало зависит от величины клубочковой фильтрации. Так, в одном опыте при изменении мочеотделения от 4,2 до 1,3 мл за 1 минуту величина клубочковой фильтрации упала лишь со 122 до 120. Концентрация инулина в плазме была в обоих случаях 96 мг% на 100 мл, зато в моче в первом случае было 2762 мг% инулина, а во втором — 8980 мг%.

В норме клубочковая фильтрация всегда превышает 100 мл за 1 минуту (при расчете на 1,73 м² поверхности тела). Величина же мочеотделения обычно равна 0,8—2 мл в 1 минуту (лишь после приема больших количеств жидкости она может доходить до 10 мл в 1 минуту). Количество реабсорбируемой воды равно очищаемости по инулину (или манниту) минус количество образовавшейся за это время мочи. Определение величины фильтрации в клубочках позволяет, следовательно, сделать тот важный вывод, что в канальцах обычно всасывается свыше 100 мл воды за минуту. В полость начального отдела нефрона из плазмы профильтровывается такое количество первичной мочи, которое более чем в 100 раз превышает количество мочи, выделенной за то же время почками. Отсюда ясно, почему величина мочеотделения в норме мало зависит от величины клубочковой фильтрации. Если обратное всасывание составляет 99% величины клубочковой фильтрации, то изменение последней от 100 до 200 мл за 1 минуту поведет к увеличению мочеотделения лишь с 1 до 2 мл за 1 минуту. Падение же количества реабсорбируемой жидкости с 99 до 90% вызовет при клубочковой фильтрации в 100 мл увеличение мочеотделения в 10 раз, с 1 до 10 мл за 1 минуту. Небольшое изменение процента реабсорбируемой в канальцах жидкости (по отношению к общей величине клубочкового фильтрата) вызывает очень резкое изменение диуреза. Поэтому величина мочеотделения определяется более всего интенсивностью канальцевой реабсорбции.

Количественная оценка величины обратного всасывания в канальцах

Обратное всасывание воды равняется клубочковой фильтрации (измеряемой как коэфициент очищаемости одного их фильтрометрических веществ) минус количество мочи, выделяемой из почки за 1 минуту. Обычно, как выше было сказано, за 1 минуту в канальцах реабсорбируется свыше 100 мл воды; при этом около 80—90% этого количества всасывается обратно в кровь уже в проксимальном отделе извитых канальцев.

Здесь существенную роль имеет онкотическое давление белков плазмы крови, текущей в капиллярах, оплетающих канальцы. Кровяное давление в них очень невелико, так как кровь, текущая в этих капиллярах, уже прошла капилляры клубочка и узкий отводящий сосуд (vas efferens). Концентрация же белков в плазме капилляров, оплетающих канальцы, выше, чем в крови всех других капилляров тела, потому что около 15—25% плазмы крови вышло в полость тельца Шумлянского, оставив свой белок в кровяном русле. Вследствие этого в капиллярах, оплетающих канальцы, онкотическое давление превышает кровяное и вода из канальцевой мочи притягивается в капилляры. Таким образом, обратное всасывание воды из канальцевой мочи в кровь

отчасти основано на физико-химических процессах диффузии воды из области меньшего в область более высокого осмотического давления через действующий как полупроницаемая перепонка эпителий канальцев и их капилляров. Ясно, что если в кровь из мочи будет всасываться чистая вода без веществ, растворенных в канальцевой моче, то концентрация последних сразу увеличится и осмотическое давление канальцевой мочи станет выше осмотического давления крови в капиллярах канальцев. Чисто физико-химическое всасывание воды возможно поэтому только, если с водой всасываются растворенные в моче вещества в таком количестве, что осмотическое давление всасывающейся жидкости равно осмотическому давлению плазмы крови.

Считается, что 80—90% воды всасывается в кровь в проксимальных извитых канальцах в виде изоосмотического раствора. Вместе с тем часть сахара, а также ионов натрия и хлора всасывается в кровь вследствие активной деятельности эпителия проксимального отдела канальцев; мочевина же переходит из канальцев в кровь путем диффузии.

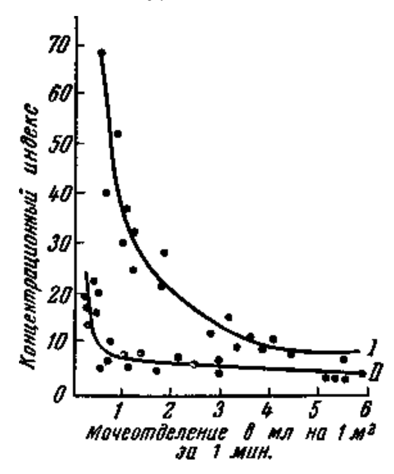


Рис. 184. Зависимость между величиной концентрационного индекса (отношения концентрации мочевины в моче к концентрации мочевины в крови) и величиной мочеотделения у взрослых людей (кривая *I*) и у детей в возрасте до 3 месяцев (кривая *II*) (по А. Г. Гинецинскому).

Некоторая часть (около 15—20%) всей реабсорбируемой воды всасывается из канальцев обратно в кровь благодаря еще неясному по своему механизму активному процессу, который прекращается, если обмен веществ эпителия канальцев нарушен охлаждением или воздействием цианидов. Это активное всасывание воды из мочи в кровь происходит в тонком сегменте петли Генле; у животных, не имеющих этого сегмента нефрона, осмотическое давление мочи никогда не превышает осмотического давления плазмы крови.

Общая величина мочеотделения (начиная с годовалого возраста) зависит более всего именно от величины активного обратного всасывания воды в тонком сегменте петли Генле. Антидиуретический гормон задней доли гипофиза (стр. 492) резко усиливает это активное обратное всасывание воды, что ведет к снижению диуреза.

Чем больше активное всасывание воды в канальцах, тем выше величина так называемого концентрационного индекса (отношения концентрации мочевины в моче к ее концентрации в крови). Уменьшение мочеотделения, происходящее благодаря усилению обратного всасывания воды, ведет к увеличению этого индекса (рис. 184). У детей до года активное всасывание воды не достигает величин, наблюдаемых в более позднем возрасте.

Вещества с высоким и низким порогом выведения. Некоторые вещества — мочевина, сульфаты, все чужеродные организму вещества — постоянно переходят из крови в мочу, как бы мало их ни содержалось в крови. Это вещества с низким порогом выделения. Их обратное всасывание сравнительно невелико, поэтому они всегда содержатся в моче в большей концентрации, чем в плазме крови. Если коэфициент диффузии таких соединений, как, например, ион SO_4'', очень мал, то их обратного всасывания почти не происходит. Анионы же, не выходящие из канальцевой мочи в кровь, обязательно удерживают в моче эквивалентное количество катионов. Таким образом, сумма зарядов катионов мочи равна сумме зарядов находящихся в моче анионов.

Для всех веществ, переходящих из плазмы в полость Шумлянского, $C_{пл.\,у} \times x$ равняется количеству данного вещества, переходящего за 1 минуту в клубочковый фильтрат, если x обозначает коэфициент очищаемости по инулину, равной величине клубочковой фильтрации. Ясно, что количество вещества, реабсорбируемого за 1 минуту, равно $C_{пл.\,у} \times x - C_{м.\,у} \times V$.

Обратное всасывание и выведение глюкозы. Моча людей с нормальным углеводным обменом не содержит глюкозы (а также фруктозы и других углеводов), если содержание сахара в крови не превышает 170—200 мг%. В то же время в клубочковом фильтрате глюкозы всегда столько же, сколько в плазме.

Обратное всасывание глюкозы связано с образованием гексозофосфорной кислоты (как промежуточного продукта) в клетках канальцевого эпителия. Моносахариды, не подвергающиеся фосфорилированию, например, ксилоза, всасываются обратно в кровь в очень незначительном количестве лишь благодаря обратной диффузии.

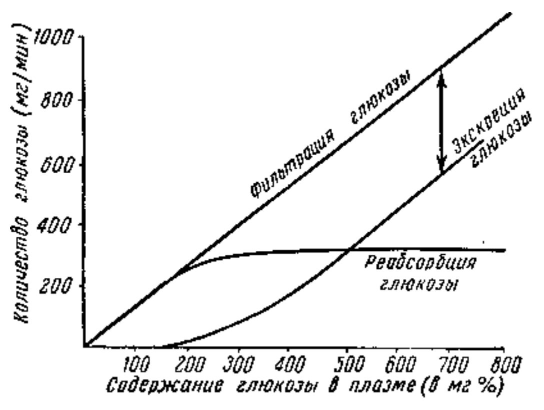


Рис. 185. Выведение мочой глюкозы, реабсорбция глюкозы и ее фильтрация в клубочках в зависимости от содержания глюкозы в крови (по Фултону).

Глюкоза появляется в моче, стекающей в мочевой пузырь, только тогда, когда ее концентрация в крови превышает некоторый порог, равный 170—200 мг%. Начиная с порога выведения, т. е. с определенной концентрации глюкозы в плазме крови, выведение глюкозы с мочой быстро возрастает.

Количество реабсорбированной глюкозы равняется разности между количеством глюкозы, фильтруемой в 1 минуту из плазмы в начальный отдел нефрона, и количеством глюкозы, выделяемой за 1 минуту с мочой. Следовательно, $P_{гл.} = C_{гл.\,п.} \times x - C_{гл.\,м.} \times V$, где P — количество реабсорбируемой глюкозы в миллиграммах за 1 минуту, x — величина очищаемости по инулину. Определяя величину $P_{гл.}$ (реабсорбцию глюкозы в канальцах за 1 минуту), удалось показать, что после того, как глюкоза начинает выделяться из организма, быстро устанавливается (рис. 185) линейная зависимость между выведением глюкозы почками и ее содержанием в крови. Величина обратного всасывания становится тогда постоянной (иначе выведение глюкозы не стояло бы в линейной зависимости от ее концентрации в крови). Максимальная величина реабсорбции глюкозы составляет (рис. 185) около 300—350 мг за 1 минуту. Определение этой величины (после нагрузок большими количествами глюкозы, вводимой в кровь) дает известную характеристику состояния почечных канальцев.

Процессы канальцевой секреции

Определение величины клубочковой фильтрации по коэфициенту очищаемости инулина позволило решить вопрос о том, производится ли клетками канальцев секретирование некоторых веществ из крови в мочу. Напомним еще раз, что коэфициент очищаемости инулина показывает количество ультрафильтрата, пропотевающего через стенку капилляров клубочка в полость Шумлянского за 1 минуту. Если же коэфициент очищаемости для какого-либо вещества оказывается бóльшим, чем величина клубочковой фильтрации, т. е. больше очищаемости по инулину (x), то это значит, что соответствующее вещество добавляется из крови к моче

при ее продвижении по канальцам. Оказалось, что ряд соединений имеет коэфициент очищаемости значительно больший, чем коэфициент очищаемости для инулина или маннита. К ним относятся некоторые краски (например, феноловый красный), пенициллин, парааминобензойная кислота и иодсодержащее соединение, применяемое при рентгенографии почек, — диодраст. Коэфициент очищаемости этих веществ может достигать 400—800, т. е. превышать коэфициент очищаемости по инулину (клубочковую фильтрацию) в 3—7 раз.

Определение коэфициента очищаемости веществ, секретируемых эпителием канальцев из крови в канальцевую мочу, показывает, что при увеличении концентрации этих веществ в плазме крови коэфициент очищаемости от них плазмы, всегда превышающий коэфициент очищаемости инулина, начинает падать, приближаясь как к пределу к очищаемости инулина. Это связано с тем, что существует некоторое предельное количество вещества, больше которого клетки канальцевого эпителия секретировать за единицу времени не могут. Количество же выделяемой мочи существенно не меняется при увеличении в плазме крови концентрации тех веществ, которые удаляются из крови не только фильтрацией, но и секрецией.

Секреция клетками эпителия канальцев из крови в мочу некоторых веществ, например, парааминогиппуровой кислоты, диодраста, чрезвычайно интенсивна. Как показали опыты, в которых производилось химическое определение содержания этих веществ в плазме артериальной крови и почечной вены, кровь, протекая по капиллярам канальцев, освобождается от парааминогиппуровой кислоты и диодраста нацело. Вся же кровь, притекающая к почкам по почечной артерии, освобождается от таких соединений приблизительно на 90% (около 10% крови, протекающей через почки, повидимому, не проходит через нефроны и не отдает поэтому в мочу содержащихся в ней веществ).

Если вследствие процессов канальцевой секреции плазма крови, протекая через почки, приблизительно на 90% освобождается от некоторых веществ, секретируемых в мочу клетками эпителия канальцев (от диодраста, парааминогиппуровой кислоты), то это позволяет определить количество плазмы, а значит, и крови, протекающей за 1 минуту через почки. Это возможно потому, что в данном случае концентрация такого вещества в плазме артериальной крови равна количеству этого вещества, отдаваемого каждыми 100 мл плазмы, протекающей через почки. Если, скажем, в артериальной плазме, которую можно взять для анализа пункцией любой артерии, было 10 мг% диодраста, а в плазме крови, прошедшей через почки, т. е. в крови почечной вены, его содержание равно нулю, то каждые 100 мл плазмы, протекая через почки, отдают 10 мг диодраста. Если общее выделение диодраста с мочой составляет за 1 минуту, скажем, 60 мг, то ясно, что за 1 минуту через функционирующие почечные нефроны протекло $(60 : 10) \times 100$, т. е. 600 мл плазмы. Легко видеть, что здесь перед нами опять величина коэфициента очищаемости, на этот раз определяемая по диодрасту (можно также пользоваться парааминогиппуровой кислотой). Таким образом, очищаемость по диодрасту или парааминогиппуровой кислоте дает достаточно точную меру количества плазмы, протекающей через почечные нефроны за 1 минуту (переход от этой величины к количеству крови весьма легок, если гематокритом определять относительный объем плазмы и кровяных тел).

Определение кровотока (вернее, непосредственно «плазмотока») через почки по величине очищаемости парааминобензойной кислоты или диодраста показало, что в норме через обе почки у мужчин протекает 700 ± 130 мл плазмы за 1 минуту, у женщин 600 ± 100 мл (все цифры перечислены на 1,73 $м^2$ поверхности тела). Количество крови, протекающей через почки, составляет около 1000—1200 мл за 1 минуту, что равно при

покое приблизительно 15—20% всего количества крови, выбрасываемой сердцем в аорту за 1 минуту. Только при столь большом кровоснабжении и возможен процесс образования мочи, требующей, как мы видим, отфильтровывания из плазмы крови 100—150 мл ультрафильтрата за 1 минуту.

Ясно, что ни при каких условиях вся плазма профильтровываться в полость Шумлянского не может, иначе капилляры закупорились бы плотным остатком крови. Отношение величины клубочковой фильтрации к величине «плазмотока» через почки показывает долю плазмы, пропотевающей из кровеносного русла клубочка в полость начального отдела нефрона (и потом всасываемую в большой мере обратно). Обычно эта величина равна 15—25%.

ГЛАВА 37

ВЕЛИЧИНА МОЧЕОТДЕЛЕНИЯ И РЕГУЛЯЦИЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ПОЧЕК

Величина мочеотделения

Количество мочи, образуемой почками за единицу времени (величина диуреза) в нормальных условиях, определяется главным образом содержанием воды в организме, уровнем обмена веществ и факторами, влияющими на выделение воды через непочечные пути ее выведения. В норме содержание воды в теле довольно постоянно, и всякое введение избыточного количества жидкости ведет к увеличенному выведению воды из организма. Как уже было сказано, через кожу (посредством потоотделения и невидимого испарения) и через легкие с парами, насыщающими выдыхаемый воздух, выводится сравнительно небольшое количество воды. Основная масса выпиваемой воды, а также воды, содержащейся в пищевых продуктах и образуемой при процессах обмена, выводится почками. Количество выделяемой мочи в этих случаях довольно точно соответствует количеству воды, поступающей в организм. Если же, как это бывает при значительном потоотделении, вызванном действием высокой температуры или тяжелой мышечной работы, отдача воды через кожу и легкие сильно возрастает, то количество выделяющейся мочи уменьшается и значительная часть поступающей в организм воды выделяется не через почки.

В обычных условиях при температуре среды около 20°, отсутствии тяжелой работы и обычном питании количество мочи, отделяемой за сутки, составляет около 1,2—1,5 л.

Водная нагрузка. В норме почечная деятельность столь тонко реагирует на изменение содержания воды в теле, что после приема 1—1,5 л воды все это количество выводится почками приблизительно за 3—6 часов, причем уже за первые 2 часа почки выделяют около 75% выпитой воды. Типичный ход мочеотделения после приема жидкости показан на рис. 186; из диаграммы видно, что увеличение мочеобразования (диуреза) начинается приблизительно через 30—50 минут после питья, а через $1^1/_2$—2 часа после приема жидкости количество образующейся мочи уже начинает снижаться, приближаясь к величинам, характеризующим мочеобразование до приема жидкости.

Мочеотделение при отсутствии приема жидкости. Если приема жидкости в течение известного времени не происходит, то потеря воды, выделяемой через почки, становится фактором, нарушающим постоянство содержания воды в организме. Так как продукты, образующиеся в резуль-

тате никогда не прекращающегося превращения белков (мочевина и др.), могут выводиться только растворенными в воде, то образование почками мочи никогда не прекращается, но при отсутствии поступления жидкости

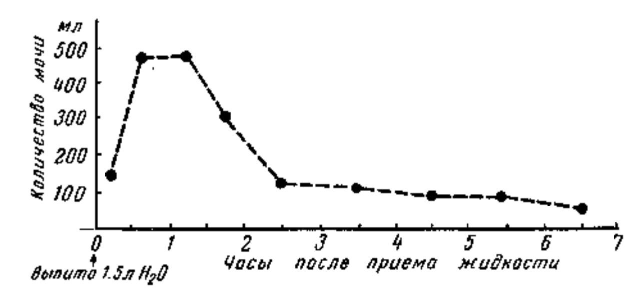


Рис. 186. Изменение диуреза после водной нагрузки. По ординате — величина диуреза (в мл за 15 минут); по абсциссе — время после приема жидкости.

в организм происходит образование сравнительно небольших количеств мочи (приблизительно 15—30 мл в час). Концентрация мочевины и солей в моче при скудном отделении высокая, что ведет к повышению удельного веса мочи.

Регуляция почечной деятельности

В нормальной работе почек количество и состав образуемой мочи зависят от интенсивности водного, азотистого и солевого обмена. Регуляция функций почек находит наиболее яркое выражение в резком усилении диуреза после приема жидкости, и в ограничении его (с выделением при этом концентрированной мочи) при отсутствии поступления жидкости.

Регуляция деятельности почек высшей нервной системой характеризуется рядом взаимосочетанных процессов, которые могут в известной мере друг друга замещать. Эта регуляция достигается нервным влиянием на почечную деятельность, осуществляемым путем прямого действия нервных импульсов на почки и через гипофиз, один из гормонов которого воздействует на мочеобразование.

Действие на почки гормона задней доли гипофиза. Установлено, что вытяжки из задней доли гипофиза уменьшают образование мочи как в целом организме (при инъекции препарата задней доли гипофиза — питуитрина), так и в изолированной почке, через сосуды которой пропускается кровь с добавлением к ней вытяжки гипофиза. При этом уменьшение мочеобразования сопровождается увеличением концентрации содержащихся в моче веществ.

Уменьшение мочеобразования под влиянием гормона задней доли гипофиза обусловливается тем, что этот гормон резко увеличивает обратное всасывание воды в тонком сегменте петли Генле. У животных, не имеющих этого отдела нефрона, гормон задней доли гипофиза не уменьшает мочеобразования.

Увеличивая обратное всасывание воды в извитых канальцах, гормон задней доли гипофиза одновременно уменьшает реабсорбцию из канальцевой мочи ионов натрия и калия. Вследствие этого наступает увеличение содержания в моче натрия и калия, что ведет к удержанию в моче и эквивалентного количества анионов, в первую очередь хлора. Гормон задней

доли гипофиза, уменьшающий мочеотделение, некоторыми авторами считается идентичным вазопрессину.

Действие на почки гормонов надпочечных и других желез внутренней секреции. Гормон коры надпочечников увеличивает обратное всасывание в канальцах ионов натрия. Наступающая при удалении надпочечников недостача этого гормона ведет к значительной потере организмом натрия; это обусловливает уменьшение соотношения концентрации натрия и калия в плазме крови. Обильная дача животным с удаленными надпочечниками хлористого натрия значительно удлиняет их жизнь.

Гормон околощитовидной железы усиливает выведение фосфорной кислоты из крови в мочу.

Имеются данные, говорящие о влиянии на функции почек щитовидной железы, а также передней доли гипофиза.

Нервные влияния на деятельность почек долгое время не могли быть достоверно обнаружены, так как приемы, применявшиеся для изучения влияния нервов на какой-либо орган, не давали здесь четких результатов: электрическое раздражение подходящих к почкам нервных волокон вело обычно к снижению диуреза, но этот эффект мог быть объяснен сужением приносящих сосудов вследствие раздражения сосудосуживающих нервных волокон. Перерезка всех нервных волокон, подходящих к почкам, не ведет к резким нарушениям диуреза. Даже почка, пересаженная на шею (при соединении сосудистым швом почечной артерии с сонной артерией, а почечной вены с шейной веной), сохраняет способность реагировать значительным усилением диуреза на водную нагрузку. В такой пересаженной и, следовательно, полностью лишенной связей с центральной нервной системой почке наблюдается также увеличение содержания мочевины и солей при резком ограничении мочеобразования вследствие отсутствия поступления в организм воды. На основании этих опытов выдвигалось даже представление, что нервные влияния, передаваемые по подходящим к почкам нервным волокнам, не имеют существенного значения для функционирования почек. Однако применение павловских принципов исследования деятельности целого организма для изучения функций почек позволило К. М. Быкову установить, что образование мочи всегда управляется влияниями коры головного мозга. Это доказывается тем, что работа почек регулируется условными рефлексами, которые легко вырабатываются на почечную деятельность, если какой-либо ранее совершенно индиферентный в его влиянии на почки агент сочетать с действием раздражителя, непосредственно стимулирующего деятельность почек. Так, например, если звук трубы несколько раз сопровождается введением в желудок воды, то после нескольких таких сочетаний одно звучание трубы, не сопровождаемое более введением воды, вызывало приблизительно такое же усиление мочеобразования, как безусловный раздражитель — введение в желудок жидкости (рис. 187).

Механизм влияния коры головного мозга на почки. Корковые стимулы, возникающие вследствие выработки условного рефлекса, могут передаваться на почку двумя способами: 1) возникающие в коре нервные импульсы, передаваясь по идущим к почечной ткани нервным волокнам, непосредственно воздействуют на почки; 2) возникающие в коре нервные импульсы передаются на гипофиз по нервным волокнам, иннервирующим его заднюю долю, и вызывают изменение выделения в кровь антидиуретического гормона. Эта возможность двоякого влияния коры мозга на деятельность почек доказывается тем, что после того как одна почка денервирована (все подходящие к ней нервы перерезаны), раздражители, сочетавшиеся с введением животному воды, еще могут вследствие выработки

условного рефлекса на почку стимулировать мочеотделение. Если, однако, присоединить к денервации почек повреждение нервных связей гипофиза с центральной нервной системой, то на денервированной почке условнорефлекторное увеличение диуреза не может быть более достигнуто. На почке же, сохраняющей прямые нервные связи с центральной нервной системой, раздражители, предшествующие введению воды в организм, вызывают условнорефлекторное повышение диуреза даже после выключения гипофиза.

Эти опыты лаборатории К. М. Быкова показывают, во-первых, существование непосредственных нервных влияний на почки (так как условнорефлекторная регуляция почечной деятельности возможна и после выключения гипофиза); во-вторых, они вскрывают возможность сложной условнорефлекторной регуляции почечной деятельности, при которой выступает условнорефлекторная связь коры мозга (через подкорковые образования) с гипофизом. В этом случае налицо непосредственное условнорефлекторное воздействие на гипофиз. Раздражитель, скажем, звук трубы, подкреплявшийся введением воды, вызывает, вследствие выработки условного рефлекса на гипофиз, такое же уменьшение поступления в кровь гормона задней доли гипофиза, как то, которое наступает при введении воды в организм. Уменьшение содержания в крови гормона гипофиза, увеличивающего обратное всасывание воды (т. е. уменьшающего диурез), вызывает увеличение мочеобразования. Таким образом, в этом случае имеет место нервно-гуморальный корковый механизм регуляции деятельности почек.



Рис. 187. Изменения диуреза у собаки в обстановке, в которой ранее многократно производилось вливание животному в желудок воды («активная комната»), и в обстановке, в которой вода никогда не вливалась («диференцировочная комната»).

Высота каждого столбика показывает величину мочеотделения за двухчасовой опыт; цифры под столбиками показывают эту величину в миллилитрах. Видно, что в обстановке, являвшейся сигналом вливания воды животному, мочеотделение выше (вследствие выработки условного рефлекса на почки), чем в обстановке, в которой вода не вливалась (по К. М. Быкову).

Перерезка всех идущих к почкам нервов вызывает некоторые изменения почечной деятельности. При этом отмечается несколько более медленное, чем в норме, возрастание диуреза при водной нагрузке и несколько большее мочеотделение при отсутствии поступления жидкости.

Нервно-гуморальный механизм регуляции деятельности гипофиза не может, следовательно, полностью заменить непосредственные нервные влияния, передаваемые на почки по подходящим к ним нервным волокнам чревного нерва (а отчасти, вероятно, и блуждающих нервов).

В лаборатории, руководимой А. Г. Гинецинским, показано, что у животных в первые дни их жизни, когда гуморальные влияния на почки сравнительно мало выражены, денервация одной почки часто ведет к перерождению почечной паренхимы, замещающейся соединительной тканью.

Механизм изменения почечной деятельности при водной нагрузке. Врожденный (безусловный) механизм усиления диуреза заключается

в том, что вода, всасываясь в кровь, вызывает некоторое очень незначительное разжижение крови. Концентрация солей в плазме крови при этом несколько понижается. В сосудистой системе среди ее интерорецепторов имеются осморецепторы (Быков), раздражаемые изменением осмотического давления плазмы крови. Такие осморецепторы обнаружены, в частности, в системе внутренней сонной артерии (Ричардс). Достаточно ввести во внутреннюю сонную артерию небольшое количество гипертонического раствора хлористого натрия, чтобы рефлекторно вызвать усиленное поступление в кровь антидиуретического гипофизарного гормона и уменьшение диуреза. Напротив, небольшое понижение осмотического давления плазмы крови, омывающей осморецепторы мозговых сосудов, рефлекторно задерживает выделение антидиуретического гормона, что ведет к увеличению диуреза. Однако задержка выделения антидиуретического гормона не сразу ведет к увеличению диуреза, так как в крови имелись «запасы» ранее выделенного антидиуретического гормона. Поэтому после введения воды в организм (хотя бы вода вводилась прямо в кровяное русло) до начала значительного усиления диуреза проходит обычно 40—50 минут — это срок, который нужен для уменьшения того количества антидиуретического гормона, которое имелось в крови перед введением в организм воды.

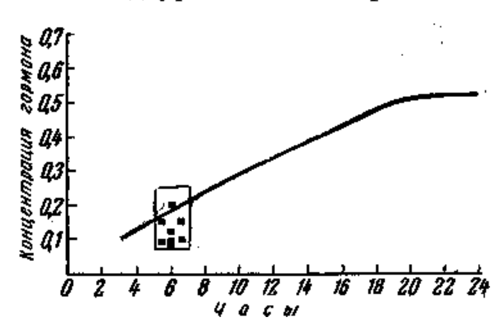


Рис. 188. Содержание антидиуретического гормона в моче в зависимости от длительности периода, в течение которого не происходило приема жидкости.

По ординате — концентрация антидиуретического гормона в моче (относительно единицы), по абсциссе — число часов после последнего приема жидкости. В прямоугольнике — зона колебаний концентрации в моче взрослого человека антидиуретического гормона после 6 часов воздержания от питья. Черные квадратики в прямоугольнике — соответствующие величины для детей до 8 месяцев жизни.

Выделяемый в кровь антидиуретический гормон задней доли гипофиза частично выводится из организма через почки с мочой. При этом концентрация данного гормона в моче тем выше, чем больше его содержание в крови. Чем больше времени человек не принимал жидкости, тем больше (рис. 188) выделение антидиуретического гормона с мочой (А. Г. Гинецинский и др.). Следовательно, после каждого приема жидкости поступление антидиуретического гормона гипофиза в кровь уменьшается, возрастая при ограничении приема жидкости. Эта рефлекторная регуляция поступления в кровь антидиуретического гормона играет важнейшую роль в увеличении диуреза после приема жидкости и его резком уменьшении при недостатке воды в организме.

Возможно, что и возникновение нервных импульсов, непосредственно воздействующих на почки по идущим к ним нервным волокнам, обусловливается рефлексами с сосудистых осморецепторов. Последние раздражаются тем незначительным падением осмотического давления плазмы крови, которое наступает от разбавления крови всасываемой водой.

В норме безусловные рефлексы, воздействующие на почечную деятельность, неразрывно сплетаются с образованными на их базе натуральными условными рефлексами. Питье воды и все раздражения, связанные с приемом воды (так же, конечно, как пива, чая и других напитков), стимулируют вследствие этого почечную деятельность, определяя нормальное реагирование почек на водную нагрузку. Это проявляется, в частности, в том, что после приема жидкости через рот диурез почти всегда подни-

мается больше, чем при незаметном для человека введении такого же количества воды через зонд в желудок.

В процессе почечной деятельности, вероятно, подвергаются раздражению и интерорецепторы почек. Возникающие при этом афферентные импульсы могут рефлекторно влиять на работу почек. Этот вопрос, однако, еще не исследован.

Механизм диуреза, вызываемого солями, глюкозой и другими агентами. Повышение осмотического давления мочи, протекающей по канальцам, уменьшает обратное всасывание. При приближении осмотического давления канальцевой мочи к 20 атмосферам обратное всасывание воды в почках все более и более замедляется, прекращаясь, когда осмотическое давление мочи достигает 22—24 атмосфер. Поэтому, когда в канальцевой моче концентрация растворенных молекул (и ионов) увеличивается, то обратное всасывание воды из мочи в кровь замедляется, а количество отделяемой мочи тем самым увеличивается. Если, например, концентрация глюкозы в плазме крови (а значит, и в первичной моче — ультрафильтрате плазмы) превышает приблизительно 0,2%, то избыток глюкозы из канальцевой мочи не реабсорбируется, осмотическое давление мочи возрастает, вследствие этого уменьшается реабсорбция из нее воды и увеличивается диурез. Это отмечается при диабете и после введения в кровь глюкозы, когда концентрация последней в крови и ультрафильтрате плазмы резко возрастает. Увеличение осмотического давления мочи наблюдается и после введения в кровь сульфатов (Na_2SO_4, $MgSO_4$), которые почти не подвергаются реабсорбции. Возможно, однако, что диуретический эффект от введения в кровь глюкозы и сульфатов неправильно объяснять одними физико-химическими факторами, так как даже при наличии в моче 2% глюкозы осмотическое давление мочи возрастает приблизительно лишь на 2,5 атмосферы.

Увеличение диуреза наблюдается также после приема кофеина и некоторых препаратов ртути. Влияние первого объясняется увеличением кровенаполнения почек, вторых — главным образом, повидимому, увеличением поступления воды из тканей в кровь.

Предел концентрационной способности почек. Все удаляемые почками продукты обмена и соли могут выделяться лишь в виде водных растворов. При отсутствии поступления в организм воды поддержание постоянства внутренней среды требует максимального сбережения воды, т. е. выведения максимально концентрированной мочи. Когда обратное всасывание в канальцах воды и секреция некоторых веществ из крови (из нормально встречающихся веществ, повидимому, креатина и калия — Э. А. Асратян) ведут ко все большему концентрированию мочи, ее осмотическое давление по мере продвижения по канальцам возрастает. Клетки канальцевого эпителия (тонкого сегмента) некоторое время преодолевают это осмотическое давление канальцевой мочи, но наступает момент, когда дальнейшее всасывание воды из мочи, ставшей резко гипертонической по отношению к крови, становится невозможным. У человека осмотическое давление мочи никогда не превышает 25 атмосфер (по сравнению с 7,2—7,6 атмосферы осмотического давления плазмы крови). 25 атмосфер — это осмотическое давление приблизительно 6% раствора мочевины. Так как, кроме последней, в моче всегда содержатся соли (даже при отсутствии приема пищи и жидкости их в моче не менее 1%), то можно сказать, что организм не может выделять более 4—4,5 г мочевины на каждые 100 мл мочи (у детей концентрационная способность почек в первые месяцы жизни ниже — рис. 84). При суточном образовании не менее 20—30 г мочевины организм человека не может, следовательно, «разгрузиться» от продуктов азотистого обмена, если в нем образуется менее 400—500 мл мочи в сутки. Всякое расстройство почечной деятельности отражается на способности почек к обратному всасыванию воды. Поэтому степень концентрирования мочи при отсутствии приема жидкости (при полном голодании или при сухоядении) является известным показателем работоспособности почек. Так как увеличение содержания мочевины в моче на 0,23% повышает удельный вес мочи приблизительно на 0,001, то величина удельного веса

мочи, отделяемой после 12 часов голодания или сухоядения, является показателем концентрационной способности почек. В здоровом организме при сухоядении или голодании количество отделяемой мочи составляет всего 20—30 мл за час, но удельный вес этой мочи лежит между 1,020 и 1,030 при содержании мочевины в 2,5—4%. Расстройства почечной деятельности сказываются в уменьшении способности эпителия петли Генле к обратному всасыванию воды из канальцевой мочи в кровь. Это может являться не только следствием поражения самих клеток эпителия канальцев, но и результатом расстройства регуляции почечной деятельности. Разгрузка организма от «шлаков» азотистого обмена достигается тогда только ценой потери большого количества воды, так как в подобных случаях выведение концентрированной мочи невозможно и организм выделяет большое количество мочи с малым содержанием мочевины, с удельным весом, не на много превышающим удельный вес плазмы крови. Поэтому предложенное крупным русским клиницистом С. С. Зимницким испытание концентрационной способности почек путем определения количества и удельного веса мочи, отделяемой человеком после 12—16 часов полного голодания (или приема лишь пищи, не содержащей воды, например, отжатого творога, сухарей), является ценным приемом для определения состояния почечной деятельности.

Анурия

Прекращение выделения мочи называется **анурией** (а значительное уменьшение мочеобразования — **олигурией**). Анурия неминуемо ведет к смерти через 4—6 суток вследствие отравления организма не выделяющимися с мочой продуктами азотистого обмена и солями калия. Какие именно вещества вызывают тяжелые симптомы анурии (судороги, ослабление сердечной деятельности, бессознательное состояние, т. е. паралич высших нервных центров), еще вполне достоверно не установлено. Дело, повидимому, не только в мочевине. Наибольшее значение, вероятно, имеет задержка в организме ряда точно еще не известных по своему строению продуктов обмена белков и ряда продуктов гнилостного разложения белков в кишечнике, всасываемых в кровь и обычно выделяемых с мочой. Большое значение в симптомах анурии приписывают в последнее время также ионам калия, увеличение содержания которых в крови ведет к резкому расстройству сердечной деятельности.

При анурии кожа и кишечник выводят с потом и поступающими в кишечник секретами гораздо большее количество мочевины, чем в норме. Это, однако, не может заменить недостающей выделительной деятельности почек. Предложены искусственные «виводиализаторы» — система трубок, в которых кровь по всей длине этих трубок отделена от чистой воды различными искусственными мембранами, непроницаемыми для белков, но проходимыми для всех продуктов азотистого обмена и солей. Такая искусственная почка включается в какую-либо артерию (кровь предохраняется от свертывания гепарином); избыточную потерю воды и солей компенсируют дачей их с пищей. Таким приемом достигали выживания животных после удаления почек до 3—4 недель. Этот способ, возможно, получит применение и в клинике при обратимом поражении почек, когда необходимо сохранить жизнь несколько дней, в течение которых почечный эпителий может прийти в относительно нормальное состояние (например, при отравлении солями ртути).

Кратковременная (обычно не опасная для жизни) анурия наступает в ответ на действие вредоносных раздражителей (например, сильный укол, приложение к коже электрического тока), а также при действии сигналов таких раздражений. В лаборатории Л. А. Орбели было показано, что такая **рефлекторная анурия** в основном зависит от усиленного выделения в кровь антидиуретического гормона.

ГЛАВА 38

ВЫВЕДЕНИЕ МОЧИ И ЭКСТРАРЕНАЛЬНЫЕ ПРОЦЕССЫ ВЫДЕЛЕНИЯ

Функция мочеточников и мочевого пузыря

По мочеточникам моча передвигается путем перистальтики гладкой мускулатуры мочеточников. Число перистальтических сокращений мочеточников составляет 1—5 в минуту, скорость распространения сокращения вдоль по мочеточнику около 2—2,5 см в минуту.

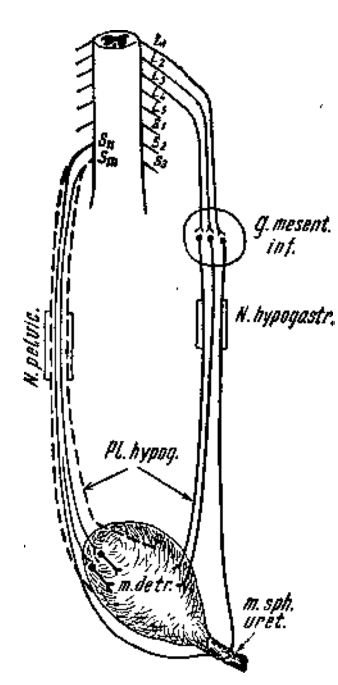


Рис. 189. Схема иннервации мочевого пузыря. Слева показана парасимпатическая, справа—симпатическая иннервация мочевого пузыря.

Пунктир — афферентные волокна. Обозначенный на рисунке plexus hypogastricus является сплетением, в котором смешиваются постганглионарные симпатические и преганглионарные парасимпатические, а также афферентные волокна.

Гладкая мускулатура пузыря располагается тремя слоями, причем средний из этих слоев построен из кольцевых волокон, а наружный и внутренний — из волокон, параллельных длинной оси пузыря. В месте выхода мочеиспускательного канала из пузыря кольцевая мускулатура образует утолщение, охватывающее начальную часть канала (m. sphincter vesicae). Остальная часть мускулатуры пузыря носит название m. detrusor. У мужчин перепончатая часть мочеиспускательного канала окружена поперечнополосатой мышцей (m. sphincter urethrae membr.), являющейся наружным сфинктером. Такую же роль играет m. bulbo-cavernosus. У женщин роль этих мышц частично выполняется гладкой кольцевой мускулатурой стенки мочеиспускательного канала. M. detrusor и m. sphincter vesicae влияют на наполнение мочевого пузыря взаимно противоположным образом. Гладкая мускулатура пузыря при сокращении развивает давление, передающееся на заполняющую пузырь мочу. Это — фактор, обеспечивающий опорожнение пузыря, тогда как кольцевая мускулатура сфинктера при сокращении сжимает мочеиспускательный канал, не давая моче изливаться наружу.

Нормальное опорожнение пузыря совершается поэтому при сокращении m. detrusor и одновременном расслаблении сфинктера. Удержание мочи требует расслабления m. detrusor и сокращения сфинктера.

Иннервация мускулатуры мочевого пузыря. Двигательными волокнами для m. detrusor являются парасимпатические нервные волокна сакрального отдела вегетативной нервной системы. Тела нервных клеток, отдающих преганглионарные волокна этого отдела парасимпатической системы, лежат во II—III крестцовом сегменте спинного мозга. Преганглионарные парасимпатические волокна идут в составе nn. pelvici и вступают в контакт с расположенными в стенке самого пузыря клеточными телами второго неврона, короткие отростки которого образуют постганглионарные парасимпатические волокна. Эти волокна возбуждают m. detrusor и тормозят сфинктер пузыря (рис. 189).

Двигательными волокнами сфинктера пузыря являются симпатические нервные волокна, причем постганглионарные волокна,

иннервирующие сфинктер, представляют отростки нервных клеток, лежащих в gangl. hypogastricus. Преганглионарные же симпатические волокна, вступающие в связь с клетками этого ганглия, являются аксонами симпатических клеток, лежащих в I—III поясничных сегментах спинного мозга. До gangl. hypogastricus эти преганглионарные симпатические волокна доходят в составе plexus mesentericus inferior, plexus hypogastricus superior и inferior.

Вызывая сокращения сфинктера, симпатические волокна одновременно тормозят деятельность m. detrusor. Изложенное можно представить в виде следующей схемы.

	Симпатические волокна	Парасимпатические волокна
M. detrusor	Тормозят	Возбуждают
M. sphincter vesicae	Возбуждают	Тормозят

Афферентные волокна от мочевого пузыря идут в составе nn. pelvici и nn. hypogastrici, а афферентные волокна от мочеиспускательного канала в составе n. pudendi. Волокна, по которым проводятся импульсы болевой чувствительности от пузыря и мочеиспускательного канала, идут только в составе n. pelvicus.

Механизм мочеиспускания

Свойством гладкой мускулатуры, особенно резко выраженным у мускулатуры мочевого пузыря, является способность растягиваться до известного предела, почти не изменяя своего напряжения. Находится ли в мочевом пузыре человека 10, или 30, или 100 мл мочи, давление в его полости при отсутствии импульсов, вызывающих сокращение пузыря, почти не меняется. Когда же количество жидкости в пузыре превзойдет известную (неодинаковую при различном физиологическом состоянии пузыря) величину, давление в его полости возрастает, падая более круто при его опорожнении (рис. 190).

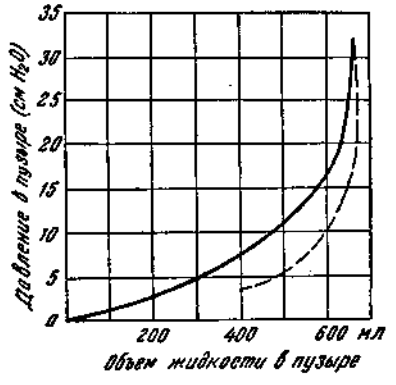


Рис. 190. Давление в мочевом пузыре (сплошная линия) в зависимости от его наполнения; падение давления (пунктир) при опорожнении пузыря (по Д. Броуну).

Естественным раздражителем для заложенных в стенке пузыря рецепторов является растяжение пузыря. Возбуждение этих рецепторов рефлекторно вызывает сокращение m. detrusor и расслабление сфинктера. Это и есть рефлекс мочеиспускания.

Обычно рефлекторное сокращение m. detrusor наступает тогда, когда давление в полости пузыря достигает 12—15 см водяного столба при растяжении пузыря 200—250 мл мочи. Если, однако, моча стекает в пузырь быстро (диурез велик), то давление в пузыре достигает 12—15 см водяного столба при меньшем наполнении пузыря, чем при его медленном растягивании при малом диурезе. Позыв к мочеиспусканию начинается лишь тогда, когда давление жидкости в мочевом пузыре достигает некоторой величины. Одновременно с позывом к мочеиспусканию появляются изменения дыхания, изменения потенциалов кожи (рис. 191 и 192), так что мочеиспускание, как все нормальные рефлекторные акты, связано с деятельностью ряда эффекторов.

Уже начавшиеся сокращения m. detrusor могут не привести к мочеиспусканию, если сфинктер остается сокращенным. Наиболее остро ощущаемый позыв на мочеиспускание, вероятно, связан с периодом, когда происходят сокращения m. detrusor, не приводящие к опорожнению пузыря, вследствие отсутствия расслабления его сфинктера. Через некоторое время эти сокращения утихают, чтобы вновь начаться при дальнейшем растяжении пузыря.

Нормальному акту мочеиспускания способствует:

а) повышение давления в пузыре вследствие сокращения мышц брюшного пресса. На этом основана возможность произвольного опорожнения пузыря при наличии в нем малых количеств мочи («натуживание»);

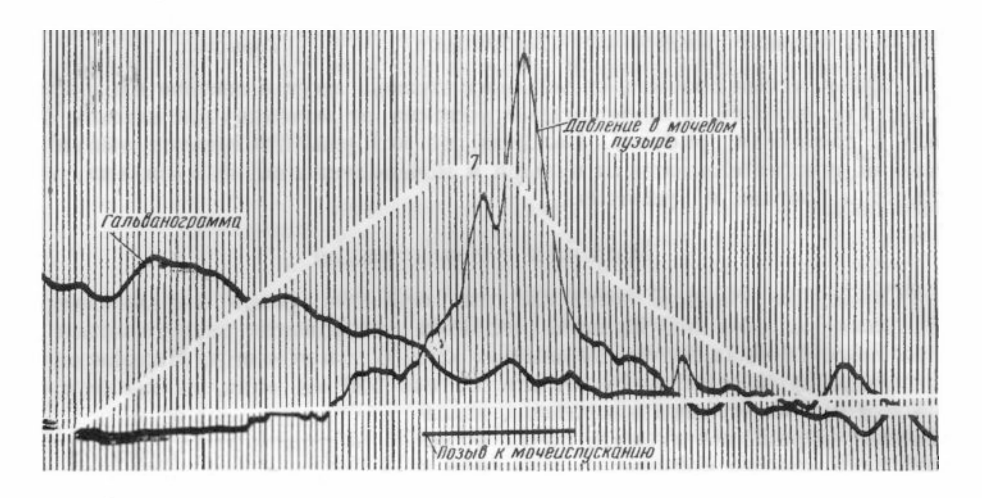


Рис. 191. Сокращения мускулатуры мочевого пузыря при «мнимом введении в него жидкости», т. е. при повышении давления жидкости в манометре, расположенном перед исследуемым лицом. Ранее повышение давления в манометре соответствовало действительному растяжению пузыря вводимой в него жидкостью. Видно, что при повышении давления в манометре до цифры 7 давление в мочевом пузыре начинает возрастать. Одновременно возникает позыв к мочеиспусканию и меняется потенциал кожи (гальванограмма) (по Э. Ш. Айрапетьянцу).

б) рефлекторное усиление сокращения m. detrusor от раздражения рецепторов мочеиспускательного канала, раздражаемых при прохождении по нему струи мочи;

в) расслабление наружного сфинктера (у мужчин) и m. bulbo-cavernosus, рефлекторно наступающее при вхождении мочи в начальную часть мочеиспускательного канала.

Мочеиспускание представляет типичный рефлекторный процесс. Низшим уровнем замыкания рефлекторной дуги этого рефлекса являются II, III и IV крестцовые сегменты спинного мозга, где расположены клеточные тела эфферентных невронов мускулатуры мочевого пузыря и куда вступают афферентные волокна от его рецепторов. Спинномозговые невроны центра мочеиспускания находятся под влиянием высшего отдела центральной нервной системы — коры мозга. Корковые влияния определяют возможность «произвольного» задержания или, наоборот, «произвольного» осуществления мочеиспускания.

Регуляция мочеиспускания осуществляется при участии коры мозга. Айрапетьянцем проведены опыты, которые установили возможность условнорефлекторного влияния на мочеиспускание. У исследуемого лица вызывают повышенное давление

в мочевом пузыре путем вливания в мочевой пузырь жидкости через катетер. Сокращение мускулатуры пузыря и позыв на мочеиспускание наступают при достижении определенной величины растяжения мочевого пузыря и при определенном давлении, которое отмечается на манометре (рис. 191). Исследуемый все время следит за показаниями манометра. Постоянное сочетание рефлекса мочеиспускания с сигналом — показаниями манометра, указывающими величину давления в пузыре, ведет к выработке условного рефлекса. Мочеиспускание наступает тогда, когда исследуемый видит на манометре определенную величину давления. При этом цифра давления, показываемая на манометре, вызывает мочеиспускание даже тогда, когда манометр отделен

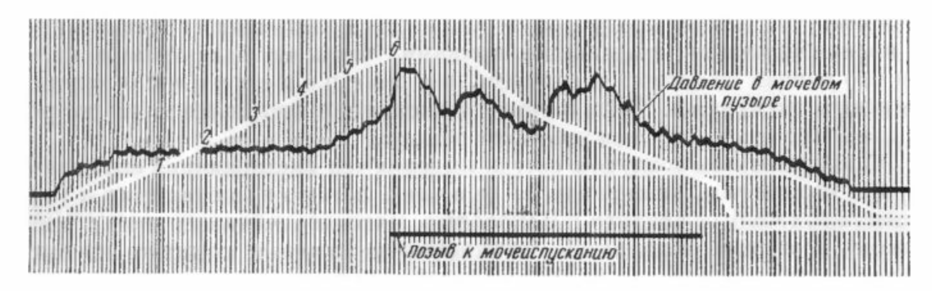


Рис. 192. Повышение давления в мочевом пузыре, возникновение позыва к мочеиспусканию и изменение кожных потенциалов при словесном сигнале растяжения мочевого пузыря — произнесение цифр *1*, *2*, *3* и т. д. (указанных на широкой белой полосе), обозначающих такое повышение давления в манометре, которое в прежних исследованиях на данном лице имело место при введении в мочевой пузырь жидкости (по Э. Ш. Айрапетьянцу).

от мочевого пузыря, а в пузырь на самом деле никакой жидкости не введено (давление в нем близко к нулю). Наоборот, если на манометре не отмечается никакого повышения давления, сигнализирующего растяжение мочевого пузыря, то в последний можно ввести 400—500—600 мл жидкости, поднять давление раза в два выше того, которое обычно вызывает мочеиспускание, а у исследуемого не появятся какие-нибудь признаки реакции на рост давления в пузыре. Произнесенное вслух словесное обозначение раздражений, обычно вызывающих мочеиспускание, ведет к повышению давления в мочевом пузыре и осуществлению мочеиспускания при отсутствии реального растяжения пузыря (рис. 192). Сигналы, связываемые деятельностью коры мозга с состоянием мочевого пузыря, могут как бы заменять импульсацию с его интерорецепторов. В нормальных условиях мочеиспускание в очень большой мере определяется условными рефлексами, выработанными на обстановку обычного выполнения этого акта; это ведет к затруднениям, наблюдаемым при необходимости выполнять его в других условиях, например, лежа на подкладном судне и т. д.

Экстраренальные процессы выделения

Почка является главным, но не единственным органом, через который происходят процессы экскреции. Значение экскреции с калом уже рассмотрено. Экскреторными органами являются также кожа, печень и легкие.

Экскреторная функция кожи. Кожа, помимо механической защиты всех лежащих под ней тканей, выполняет еще одну функцию — выделяет наружу с потом ряд соединений. Наиболее значительна роль кожи в выделении воды, причем этот процесс имеет значение не только как экскреция, но и как важнейший механизм терморегуляции. Надо учитывать, что с потом, кроме воды, выделяются также соли (главным образом хлориды), молочная кислота и продукты азотистого обмена. При большом потоотделении это имеет существенное значение. Отдача через кожу мочевины и других соединений может в некоторой степени компенсировать недостаточную деятельность почек.

Даже вне процесса потоотделения кожа способна удерживать значительные количества воды и хлористого натрия. При введении больших

количеств воды и поваренной соли их содержание в коже резко возрастает и довольно долго остается повышенным. Обычно реакция кожи, особенно ее поверхностных слоев, кислая, что, вероятно, уменьшает стойкость попадающих сюда микроорганизмов.

Экскреторная функция печени и легких. Значение желчевыделения в процессах экскреции видно из того, что невозможность выведения желчи, проявляющаяся при желтухе, ведет к весьма серьезным последствиям, а иногда даже и смерти. С желчью выделяются продукты распада гемоглобина (пигменты желчи) и производных холестерина (желчные кислоты). Часть этих продуктов всасывается в кишечнике обратно в кровь и, перерабатываясь, выделяется почками, часть же выводится с калом, так что печень не является органом, непосредственно осуществляющим экскрецию. Роль печени в экскреции неотделима от ее роли во всех процессах промежуточного обмена.

С выдыхаемым воздухом всегда выделяются насыщающие его водяные пары в количестве, зависящем от величины легочной вентиляции и влажности вдыхаемого воздуха. Некоторые авторы считают, что с выдыхаемым воздухом выделяются ничтожные количества каких-то ядовитых веществ, что, однако, не получило подтверждения.

ОТДЕЛ X

ФИЗИОЛОГИЯ ЖЕЛЕЗ ВНУТРЕННЕЙ СЕКРЕЦИИ

ГЛАВА 39

ПРИНЦИПЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ФУНКЦИЙ ЖЕЛЕЗ ВНУТРЕННЕЙ СЕКРЕЦИИ

Продукты обмена, поступающие из тканей в кровь и разносящиеся с ней по всему организму, способны оказывать то или иное физиологическое действие. Например, CO_2 крови оказывает выраженное влияние на центральную нервную систему и является одним из важных агентов, участвующих в регуляции дыхательных движений (см. гл. 21). Помимо неспецифических, т. е. общих многим тканям продуктов обмена, некоторыми специальными органами, имеющими особую гистологическую структуру, выделяются в кровь специфические вещества, оказывающие сильное физиологическое действие на обменные процессы и на протекание различных физиологических функций.

Выделение специфических веществ непосредственно в кровь в отличие от внешней секреции, когда секрет поступает из железы через протоки на поверхность кожи или в те или иные полости (пищеварительный тракт, дыхательные пути и т. д.), получило обозначение *внутренней секреции*. Органы, выделяющие такие вещества, называются *железами внутренней секреции*, или *эндокринными железами*. Сами же физиологически активные вещества, образуемые эндокринными железами и выделяемые в кровь, называют *гормонами*. Внутрисекреторная деятельность называется также *инкреторной* деятельностью.

Многовековой опыт человечества в области животноводства привел уже в древние времена к применению кастрации (удаление половых желез) для откармливания животных или для использования их в качестве рабочего скота. Давно была известна также связь между кастрацией и изменением вторичных половых признаков у человека. Но только с середины XIX века возникает четкое представление о значении для развития вторичных половых признаков поступления в кровь продуктов, образуемых половыми железами (опыты Бертольда с пересадкой кастрированным петухам вырезанных у них семенников, 1849). Значительная заслуга в развитии учения о внутренней секреции принадлежит Клоду Бернару, который и предложил самый термин «внутренняя секреция». Большое впечатление произвели опыты Броун-Секара (1889) с введением им самому себе под кожу вытяжек из семенных желез животного: введение этих вытяжек вызвало резкое повышение физических сил и работоспособности у престарелого ученого, которому было в то время 72 года. Хотя достигнутый результат был, как выяснилось позднее, следствием самовнушения, однако опыты Броун-Секара привлекли внимание к проблемам внутренней секреции.

Наблюдения над больными, страдающими бронзовой болезнью (болезнь Аддисона), привели к заключению о важной роли надпочечников. Хирургические вмешательства в области щитовидной железы и наблюдения над больными базедовой

болезнью и слизистым отеком (микседема) дали богатый материал для установления роли секреторной деятельности щитовидной железы. Изучение болезней, в основе которых лежат нарушения обмена, равно как и эксперименты, направленные на воспроизведение этих нарушений обмена у животных, позволили установить эндокринную функцию островковой части поджелудочной железы, функцию околощитовидных желез, гипофиза. Название «гормон» было предложено Бейлисом и Старлингом в начале нынешнего столетия в связи с открытием ими секретина (стр. 332).

В основе экспериментальных исследований желез внутренней секреции, проведенных на лабораторных животных, лежат наблюдения за последствиями удаления этих желез и за последствиями введения в организм активных продуктов, выделяемых железами. В принципе эти способы исследования соответствуют применяемым во всех разделах физиологии опытам — экстирпации и раздражению тех или иных органов.

Хирургическое удаление железы приводит к прекращению поступления в организм ее гормонов. Наблюдаемые при этом нарушения в обмене веществ, в росте и развитии организма обусловлены выпадением деятельности этой железы. Недостаток поступления соответственных гормонов может быть устранен или пересадкой такой же железы от другого животного, или введением в организм экстрактов из этих желез.

Так как некоторые гормоны в желудочно-кишечном тракте разрушаются, то исследование влияния на организмы вытяжек из желез должно производиться в условиях их парэнтерального введения. Чаще всего такие опыты проводятся на животных, у которых соответствующая железа удалена; тогда эффект введения вытяжек из отсутствующей железы или ее содержащих активный гормон препаратов отчетливо сказывается в предотвращении или ликвидации нарушений, вызванных удалением этой железы. Однако действие вводимых в организм гормонов ясно проявляется и на нормальных животных, у которых действие вводимого гормона присоединяется к эффекту, оказываемому гормоном, продуцируемым соответствующей железой.

Для установления химической природы гормонов вещества, входящие в состав экстрактов или продуктов расщепления ткани железы, подвергают разделению с испытанием физиологического действия каждого из полученных продуктов в отдельности. В конце концов добиваются получения химически чистого вещества, обладающего специфическим действием, т. е. чистого гормона. Если химическая структура гормона не очень сложна, то выяснение ее завершается химическим синтезом. Одинаковая сила действия изготовленного синтетически и полученного путем выделения из железы продукта позволяет окончательно убедиться в определенной химической природе исследуемого гормона.

В случаях патологии у человека встречаются поражения тех или иных желез при различных заболеваниях (туберкулез, опухоли и т. д.). Наблюдаются такие нарушения их деятельности еще не выясненной природы, которые сказываются или в уменьшении образования гормонов (гипофункция), или в увеличении (гиперфункция). Иногда наблюдается извращенная деятельность — дисфункция желез внутренней секреции. В некоторых случаях та или иная железа внутренней секреции в связи с каким-нибудь поражением удаляется частично или полностью хирургическим путем. Все обнаруживающиеся в перечисленных случаях нарушения обмена веществ, роста, развития, работоспособности и т. д. служат материалом для суждения о значении той или иной железы внутренней секреции.

Общие анатомо-физиологические черты, свойственные железам внутренней секреции. Железы внутренней секреции, как правило, представляют органы небольшой величины. За исключением щитовидной железы,

вес которой достигает 40—50 г, вес эндокринных желез не превышает нескольких граммов, а часто составляет всего доли грамма.

Общий просвет артерий, снабжающих эти органы кровью, значительно больше, чем можно было бы предполагать, исходя из величины эндокринных желез. Артерии распадаются на обильную капиллярную сеть, обеспечивающую богатое кровоснабжение эндокринных желез. В гипофизе строение сосудистой системы имеет характер воротной системы. Верхняя артерия гипофиза распадается на сосудистое сплетение, оплетающее ножку гипофиза и бугровую часть. Затем сосуды этого сплетения соединяются в кровеносные синусы передней части гипофиза, а из последней кровь по венам переходит в sinus cavernosus.

Богатая васкуляризация желез внутренней секреции связана, несомненно, с характером физиологической функции этих желез: вещества, ими образуемые, должны легко переходить в кровь. Так как среди гормонов немало веществ с большим молекулярным весом (ряд гормонов белковой природы) или веществ с низкой растворимостью (гормоны стероидной природы), то для перехода их в кровяное русло необходима большая поверхность соприкосновения клеток эндокринных желез со стенками кровеносных сосудов.

Железы внутренней секреции снабжены нервами как вазомоторными, так и воздействующими на железистую ткань. Нервные волокна в железах внутренней секреции являются безмякотными и принадлежат к вегетативной нервной системе. Ткань щитовидной железы снабжается как симпатическими волокнами, идущими из верхнего шейного симпатического узла, так и парасимпатическими (блуждающий нерв). Гипофиз иннервируется и из верхнего симпатического узла, и из ядер гипоталамической области. Мозговое вещество надпочечников иннервируется симпатическими волокнами, идущими из чревного нерва. В поджелудочной железе островки Лангерганса, выполняющие эндокринную функцию, иннервируются нервными волокнами (главным образом блуждающего нерва), отличными от волокон, которые снабжают нервными окончаниями внешнесекреторные элементы железы.

Вследствие наличия нервов, стимулирующих деятельность эндокринных желез, функция последних оказывается под контролем центральной нервной системы и вся система желез внутренней секреции в организме действует во взаимосвязи с нервной как целостная система. Те или иные воздействия внешней или внутренней среды через центральную нервную систему оказывают то или иное влияние на продукцию гормонов. А последние, поступая в кровь и разносясь по всему организму, оказывают влияние на соответствующие физиологические системы и аппараты.

ГЛАВА 40

ВНУТРЕННЯЯ СЕКРЕЦИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И ОКОЛОЩИТОВИДНЫХ ЖЕЛЕЗ

Щитовидная железа в ходе эмбриональной жизни развивается из зачатков, образующихся путем выпячивания из вентральной части передней кишки. У взрослого человека она состоит из двух овальных тел, расположенных по обе стороны от нижней части гортани и трахеи и соединенных друг с другом перешейком. Железа построена из фолликулов, представляющих собой полости, ограниченные слоем кубических эпителиальных клеток и заполненные «коллоидом» — полужидкой вязкой

массой. Фолликулы отделены друг от друга соединительнотканными прослойками. Продукты секреции поступают в кровь. Щитовидная железа богато снабжается кровью, притекающей к ней по трем артериям. В течение одной минуты через нее протекает количество крови, в три раза превосходящее ее собственный вес. До выяснения секреторной функции этой железы ей приписывали значение регулятора кровообращения.

В щитовидной железе богато представлены безмякотные нервные волокна, идущие из верхнего шейного симпатического узла, и парасимпатические — от блуждающего нерва. Через эти волокна осуществляется регуляция деятельности щитовидной железы со стороны нервной системы.

Гипотиреоидизм и гипертиреоидизм

С давних времен было известно, что у людей, живущих в некоторых местностях, щитовидная железа сильно разрастается. На шее при этом образуется зоб, откуда и само заболевание называется эндемический зоб; эндемический — потому, что распространение зоба ограничивается определенной местностью. Функция щитовидной железы оказывается резко сниженной (гипотиреоидизм) в связи с перерождением ее железистой ткани. Заболевание сопровождается снижением общего обмена веществ, урежением пульса, сухостью, шероховатостью и слизистым отеком кожи, апатией, отсталостью умственного развития. Эта форма болезни получила название микседемы (myxoedema — слизистый отек). Развитие слизистого отека связано с накоплением в межклеточной жидкости муцина; коллоидно-осмотическое давление при этом повышается, и это способствует задержке воды.



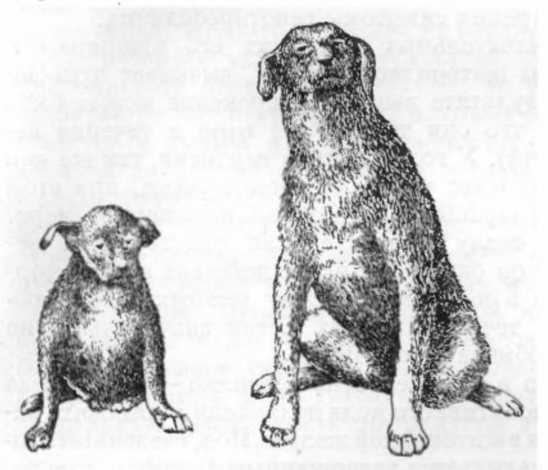
Рис. 193. Больная 18 лет, страдающая микседемой и кретинизмом (по Н. А. Шерешевскому).

В местностях с эндемическим зобом нередко встречаются случаи кретинизма, т. е. резкой задержки физического и умственного развития: рост костной системы приостанавливается, половые железы недоразвиваются, кожа грубеет, память ослабевает, больной теряет способность к отвлеченному мышлению и т. д. Это заболевание связано с выявившимся уже во внутриутробном периоде или в детском возрасте недоразвитием щитовидной железы. Чем ранее это произошло, тем резче отставание в росте и в развитии умственных способностей (рис. 193).

Попытки оперативного удаления зоба у детей, производившиеся в восьмидесятых годах прошлого столетия (Кохер), приводили к дальнейшему ухудшению здоровья. Опыты с удалением щитовидной железы у животных в общих чертах воспроизводят картину недостаточности функции щитовидной железы у людей: обмен веществ снижается, пульс становится более редким, кожа делается сухой и отечной, шерсть выпадает. Животное становится вялым, апатичным, безразличным к окружающей обстановке. Если операция производится на молодом животном, то сверх перечисленных проявлений недостаточности отмечается задержка роста (рис. 194).

У низших позвоночных удаление щитовидной железы на ранних стадиях развития приводит к нарушению метаморфоза. Так, удаление железы у головастиков (личинок лягушек) мешает превращению их в лягушек.

Другим нарушением инкреторной деятельности щитовидной железы является повышенная ее деятельность — **г и п е р т и р е о и д и з м.** При этом размеры железы также увеличены, хотя и не так сильно, как при резко выраженных формах эндемического зоба. Однако ткань



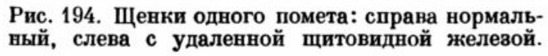


Рис. 194. Щенки одного помета: справа нормальный, слева с удаленной щитовидной железой.



Рис. 195. Больная базедовой болезнью.

железы в этом случае образует большее, чем у здорового человека, количество гормона. Подобного рода заболевание было описано еще в первой половине XIX века Грейвсом, а затем Базедовым и называется базедовой болезнью. При исследовании человека, страдающего этой болезнью, обнаруживаются следующие три симптома: увеличение щитовидной железы, пучеглазие (экзофталм — рис. 195) и учащение ритма сердечной деятельности. Кроме того, существенными признаками этого заболевания являются: повышение общего обмена, повышение температуры тела, мышечная слабость.

Гормон щитовидной железы

Явления недостаточности щитовидной железы успешно лечат введением с пищей свежей ткани щитовидной железы животных или ее сухих препаратов. В состав белков щитовидной железы входит содержащий иод **т и р е о г л о б у л и н.** Подвергнув его щелочному гидролизу, удалось получить более простые, содержащие иод вещества, а именно **д и и о д т и р о з и н** и **т и р о к с и н.**

$$HO-C_6H_2J_2-CH_2CH(NH_2)COOH;$$

Дииодтирозин

$$HO-C_6H_2J_2-O-C_6H_2J_2-CH_2CH(NH_2)COOH$$

Тироксин

Эти вещества позже были получены и синтетически. Активным началом щитовидной железы является тироксин.

Тироксин, введенный подкожно человеку и животным, вызывает увеличение общего обмена веществ и увеличение белкового обмена. Способность печени накапливать гликоген снижается. Количество выводимой мочи, а с ней азотистых продуктов увеличивается. Возбудимость нервной системы повышается. Ритм сокращения сердца учащается. Тироксин, введенный лицам с недостаточностью функции щитовидной железы, оказывает лечебное действие, устраняя симптомы гипотиреоидизма.

Тироксин при введении значительных количеств его ящерицам и птицам, так же как и препараты щитовидной железы, вызывает преждевременную линьку. У кур в результате введения тироксина может быть вызвана такая бурная линька, что они теряют все перо в течение нескольких дней (Б. М. Завадовский). У головастиков тироксин, так же как и ткань щитовидной железы, вызывает ускорение метаморфоза, при этом головастики, не успев вырасти, превращаются в лягушек меньшего размера.

Тироксин принадлежит к числу весьма сильно действующих веществ. Уже в разведении 1 : 10^8 он оказывает ясное действие на метаморфоз головастиков. Введение его в количестве 10 мг человеку, страдающему микседемой, вызывает в течение многих суток значительное по размерам повышение газового обмена (рис. 196).

Общее количество тироксина в теле человека невелико — всего около 20 мг. Опыты с применением радиоактивного иода позволили установить наличие быстрого синтеза тироксина в щитовидной железе. Иод, введенный подкожно в виде иодистого калия, оказывается задержанным преимущественно в щитовидной железе, будучи связан в виде дииодтирозина и тироксина.

Таким образом, нормальная функция щитовидной железы связана с достаточным поступлением в организм иода. Суточная потребность человека в иоде оценивается в 0,15—0,3 мг, а содержание иода в крови людей составляет всего 0,003—0,01 мг%. Большая часть необходимого для человека иода вводится с питьевой водой и с овощами. Последним обстоятельством объясняется эндемическое распространение зобной болезни в тех местностях, в которых почвенная и питьевая вода содержит чрезвычайно мало иода. При этом недостаток иода в питьевой воде может быть восполнен добавлением необходимых количеств иодистого калия к поваренной соли (1 г KJ на 100 кг NaCl).

Образование дииодтирозина и тироксина может быть достигнуто и in vitro при иодировании белков в присутствии перекиси водорода. Некоторые восстановители, например тиомочевина и ряд ее производных, препятствуют образованию тироксина in vitro и in vivo. В связи с этим оказалось, что прием некоторых производных тиомочевины (тиоурацил) оказывает хорошее лечебное действие при базедовой болезни, уменьшая синтез тироксина в щитовидной железе больного.

Тиоурацил только тормозит синтез тироксина, но не устраняет действия тироксина, уже поступившего в кровь. В противоположность этому одно из пуриновых производных — параксантин (1,7-, диметилксантин) является антагонистом тироксина в отношении влияния на интенсивность обмена веществ; это вещество снижает обмен.

Регуляция деятельности щитовидной железы

Деятельность щитовидной железы находится под контролем нервной системы, причем влияние последней осуществляется как непосредственно через нервные волокна, идущие к щитовидной железе, так и через посредство других желез внутренней секреции (гипофиз, половые железы).

Значение коры больших полушарий для поступления тироксина в кровь было выявлено Р. П. Ольнянской, которой удалось выработать условнорефлекторное повышение обмена веществ, связанное, повидимому, с поступлением тироксина из щитовидной железы в кровь. Значение симпатических нервных волокон показано опытами В. Кэннона, а также опытами А. В. Тонких в лаборатории Л. А. Орбели. Если сшить периферический конец симпатического нерва, идущего к железе из верхнего шейного симпатического узла, с центральным концом диафрагмального нерва (n. phrenicus), то у животного развивается гипертиреоидизм с повышенным обменом, учащением пульса и т. д. Повидимому, как только волокна диафрагмального нерва дорастают до ткани железы, ритмическое состояние возбуждения нервных центров, от которых идет этот нерв, приводит к постоянному притоку импульсов к железе, а это в свою очередь побуждает железу к синтезу инкрета.

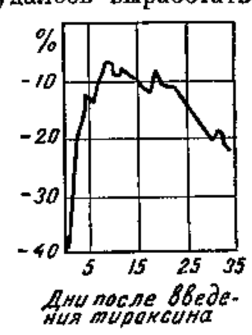


Рис. 196. Кривая указывает изменение общего обмена веществ взрослого мужчины, больного микседемой, под влиянием внутривенного введения 10 мг тироксина.

По ординате — отклонения величин обмена веществ в процентах от нормы (Бузби и Гаунтри).

Регуляция функции щитовидной железы осуществляется также и через посредство гипофиза. В передней доле гипофиза вырабатывается тиреотропный гормон, т. е. гормон, повышающий функциональную деятельность щитовидной железы.

Деятельность околощитовидных желез

Околощитовидные железы представляют собой четыре маленьких овальной формы тельца; у человека они включены в капсулу щитовидной железы у боковых краев ее, а у некоторых животных (например, у кролика) лежат вне щитовидной железы. Вес каждой околощитовидной железы человека — около 0,1 г. Развиваются они из выпячиваний третьей и четвертой жаберных дуг и в сформировавшемся состоянии представляют плотные тяжи эпителиальных клеток (отсюда другое название околощитовидных желез — э п и т е л и а л ь н ы е т е л ь ц а), окруженных соединительной тканью и хорошо васкуляризированных.

Удаление всех околощитовидных желез быстро приводит животных к судорожному состоянию (т е т а н и я), а затем к гибели. Когда не была известна физиологическая роль этих желез и при операции удаления зоба не заботились об их оставлении, то иногда такой же печальный исход наступал и у людей.



Рис. 197. «Рука акушера» во время тетанического приступа при недостаточности функции околощитовидных желез.

Причиной судорог при удалении околощитовидных желез или при недостаточной функции их является резкое повышение возбудимости нервно-мышечной системы. Гальваническая возбудимость двигательных нервов повышена. Легкий удар по коже лица в том месте, где проходит лицевой нерв (n. facialis), вызывает сокращение мускулатуры лица (симптом Хвостека). Давление манжетки, накладываемой на плечо при измерении кровяного давления, может вызвать спазм в мускулатуре пястья. Характерный вид в судорожном состоянии принимает кисть («рука акушера» — рис. 197). Вследствие большей мощ-

ности задних мышц шеи сравнительно с передними голова запрокидывается назад (опистотонус). Судорожное состояние может распространиться и на мышцы внутренних органов — привратника (пилороспазм), гортани (ларингоспазм). При спазме мышц привратника пища не проходит из желудка в двенадцатиперстную кишку и наступает неукротимая рвота. Особенно опасен для жизни спазм гортани, так как он может привести к удушению.

Тетания, в основе которой лежит недостаточность функции околощитовидных желез, может быть вызвана их травмой, некоторыми инфекционными заболеваниями, наконец, она наблюдается при некоторых отравлениях (фосфором, свинцом). Нередко тетания проявляется у детей на первом — втором году их жизни (спазмофилия).

Основная причина изменения состояния нервно-мышечной системы заключается в изменении содержания кальция в плазме крови. Недостаток в крови гормона околощитовидных желез влечет за собой снижение уровня кальция в плазме крови с 9—12 до 5—7 мг%. Механизм снижения уровня кальция, повидимому, следующий. Недостаток гормона паращитовидных желез повышает порог для выделения фосфатов почками. Выделение фосфатов с мочой уменьшается, а уровень фосфатов в плазме крови повышается. В силу очень малой растворимости фосфорнокислого кальция уровень кальция снижается. Введение кальциевой соли в кровь снижает возбудимость нервно-мышечной системы, но действие такого введения непродолжительно: кальций быстро выводится из крови и вновь создаются условия для возникновения судорог. Помимо изменения в содержании кальция, недостаточность функции околощитовидных желез приводит к сдвигу кислотно-щелочного равновесия в организме в щелочную сторону (алкалоз) и к накоплению в организме гуанидиновых тел.

При введении гормона околощитовидных желез усиливается выведение фосфатов с мочой, уровень фосфатов в плазме крови снижается и возникает резко выраженное (до 20 мг%) и продолжительное повышение содержания кальция в плазме крови.

Гормон околощитовидной железы (**паратгормон**) является белковым телом. Он легко разрушается протеолитическими ферментами и поэтому не может применяться per os.

При некоторых опухолях околощитовидных желез и их гиперплазии происходит избыточная продукция их гормона, сопровождаемая повышением уровня кальция и понижением содержания неорганических фосфатов в плазме крови, отложением кальциевых солей во многих органах (в легких, печени, почках, коже, в крупных сосудах, в железах внутренней секреции и т. д.), заболеванием костной системы (повышенная порозность, разрастание фиброзной ткани) и мышц (понижение их работоспособности).

ГЛАВА 41

ВНУТРЕННЯЯ СЕКРЕЦИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Островки Лангерганса

В железистой ткани поджелудочной железы разбросаны группы клеток в виде маленьких островков (у человека размером в несколько десятых миллиметра), не связанных с протоками железы. Эти так называемые островки Лангерганса обильно снабжены кровеносными сосудами, вследствие чего продукты, образующиеся в клетках Лангерганса, легко проникают в кровяное русло.

В конце XIX в. было установлено, что при удалении поджелудочной железы развивается картина сахарного диабета (повышение уровня сахара в крови и появление его в моче, нарушение обмена углеводов и жиров, см. стр. 370). Пересадка таким животным поджелудочной железы под кожу приводила к устранению перечисленных нарушений углеводного обмена. В 1900 г. Л. В. Соболев установил, что в то время как железистая ткань при перевязке протоков поджелудочной железы атрофируется, островки сохраняются. Напротив, у людей, страдающих диабетом, обнаруживается уменьшение островковой ткани, вплоть до полного ее исчезновения. Изменения со стороны островковой ткани выражены тем более, чем глубже у больного перед его гибелью нарушен углеводный обмен. Отсюда Л. В. Соболев сделал заключение, что островки Лангерганса представляют собой «кровяные железы» (т. е. железы внутренней секреции), необходимые для регуляции углеводного обмена. Он также наметил и пути лечения диабета. Было известно, что применение всей ткани поджелудочной железы в целом при лечении диабета не приводит к успеху в связи с богатством ее трипсином — ферментом, разрушающим активное начало, поступающее в кровь. Л. В. Соболев предложил применение или поджелудочных желез, ткань которых подверглась атрофии после перерезки протока, или поджелудочных желез новорожденных животных (например, телят), у которых островковая ткань развита уже хорошо, а клеточные элементы, образующие ферменты поджелудочного сока, еще представлены слабо.

Путь, указанный Л. В. Соболевым, через 22 года был использован двумя канадскими исследователями Бантингом и Бестом для получения гормона островкового аппарата — и н с у л и н а (insula — остров).

Инсулин и его действие

Гормон островковой ткани — инсулин — представляет собой белок с молекулярным весом 12 000. Молекула инсулина состоит из четырех полипептидных цепочек, в которых аминокислотный состав и порядок следования аминокислот выяснен почти полностью (Сангер). Препараты инсулина обычно содержат цинк, однако при получении особенно чистых препаратов инсулина от цинка можно освободиться без потери активности инсулина.

Будучи веществом белковой природы, инсулин легко разрушается протеолитическими ферментами. Этим и объясняется, что прежним исследователям не удавалось получить активного начала островковой ткани путем измельчения ткани поджелудочной железы с последующим извлечением водными растворами. Имеющиеся в поджелудочной железе протеолитические ферменты при такой процедуре быстро разрушали инсулин. В настоящее время для получения инсулина охлажденную поджелудочную железу быстро измельчают в холодной смеси воды и спирта, подкисленных соляной кислотой. Протеолитические ферменты в этих условиях быстро инактивируются. Легкая разрушаемость инсулина протеолитическими ферментами делает невозможным лечебное применение его путем приема per os; его необходимо вводить подкожно или внутривенно.

Характерным результатом действия инсулина является снижение уровня сахара в крови. При поступлении или при введении в кровь инсулина содержание сахара в крови снижается, притом тем резче, чем больше поступило в кровь инсулина. Таким образом, гипергликемия, наблюдаемая при диабете, может быть устранена, причем это влечет за собой и устранение перехода сахара в мочу, т. е. устранение глюкозурии.

Изменения обменных процессов, лежащие в основе гипогликемии, еще недостаточно выяснены. При введении инсулина обнаруживается и повышение синтеза гликогена, и повышение окисления углеводов.

При чрезмерном поступлении инсулина в кровь уровень сахара снижается настолько сильно, что содержание его становится ниже нормального. Такое состояние обозначается как гипогликемия. Гипогликемия может достигнуть столь резкой формы, что нарушается снабжение глюкозой мозга. При этом животное впадает в тяжелое, сопровождаемое судорогами и потерей сознания состояние так называемого гипогликемического шока. Последний быстро устраняется введением в кровь глюкозы, чем подтверждается исключительное значение низкого содержания сахара в крови в происхождении гипогликемического шока. При больших количествах введенного инсулина действие последнего продолжается в течение многих часов. Поэтому однократное введение глюкозы поддерживает высокий уровень сахара только в течение небольшого промежутка времени и приступы гипогликемических судорог могут повторяться. Необходимо в этом случае вводить глюкозу повторно.

Если же в случае тяжелого гипогликемического шока глюкоза своевременно не вводится, то человек или животное может погибнуть.

Отсюда ясно, что инсулин для лечения должен применяться осторожно, под контролем врача, в дозировке, строго соответствующей тяжести заболевания.

Так как инсулин является белковым телом, мы не располагаем химическими методами, позволяющими количественно определять инсулин в присутствии других белков. В силу некоторых различий при получении препаратов инсулина дозировка их должна производиться на основании исследования силы физиологического действия каждого выпущенного препарата. За «единицу действия» инсулина принимают одну треть того количества, которое необходимо для того, чтобы вызвать у голодавшего 24 часа кролика весом 2 кг снижение уровня сахара в крови до 45 мг%. В стандартных препаратах в 1 мг сухого вещества содержится около 8 единиц. В связи с быстрым разрушением инсулина в тканях необходимо вводить его больным диабетом несколько раз в сутки. Больным диабетом обычно вводят 20—40 и даже до 100 единиц инсулина в сутки.

Регуляция секреции инсулина

Способность островковой ткани продуцировать инсулин сохраняется и при полной денервации поджелудочной железы, и при пересадке ее под кожу. Однако тонкая регуляция осуществляется нервной системой. Установлено, что блуждающий нерв оказывает стимулирующее действие на секрецию инсулина.

Естественным и постоянным фактором, оказывающим воздействие на секрецию инсулина у здорового человека, является содержание сахара в крови. При высоком содержании сахара в крови поступление инсулина в кровь повышается, что влечет за собой снижение уровня сахара. Это обнаруживается при изучении так называемых «сахарных кривых», отражающих изменения уровня сахара в крови через различные промежутки времени после приема больших его количеств. Вслед за подъемом уровня сахара в результате его всасывания часто наблюдают резкое снижение его, даже ниже нормы. При низком уровне сахара секреция инсулина затормаживается, что сопровождается повышением содержания сахара в крови. Поэтому в ходе «сахарных кривых» вслед за резким спуском кривой часто обнаруживают второй, хотя и меньший, чем первый, подъем уровня сахара. Не следует забывать и того, что на уровень сахара в крови, помимо инсулина, оказывает влияние еще адреналин (гормон мозгового вещества надпочечника), поступление которого в кровь приводит к повышению содержания сахара в крови, т. е. вызывает эффект, противоположный действию инсулина.

В известной мере действие сахара крови на секрецию инсулина осуществляется непосредственно путем притока богатой сахаром крови к

клеткам островковой ткани. Но, повидимому, более существенным является другой путь. Показано, что если пропустить богатую сахаром кровь через сосуды головы, связанной с телом лишь посредством блуждающих нервов, то поступление инсулина в кровь повышается.

При диабете гипергликемия не оказывает действия на островковый аппарат вследствие его атрофии или функциональной недостаточности. Экспериментального перерождения островкового аппарата можно достигнуть введением аллоксана, который избирательно поражает клетки островковой ткани. Таким образом можно у животных вызвать развитие диабета (аллоксановый диабет).

Липокаическая субстанция поджелудочной железы

Помимо инсулина, в тканях поджелудочной железы содержится вещество, недостаток которого вызывает жировое перерождение печени и падение содержания липоидов в крови. Введение инсулина не устраняет этих нарушений. В связи с этим животные с удаленной поджелудочной железой погибают спустя 2—3 месяца даже тогда, когда им вводят все время в необходимом количестве инсулин. Гибель таких животных может быть предотвращена только в том случае, если им скармливать некоторое количество поджелудочной железы других животных.

Жировое перерождение печени вызывается также недостатком в организме холина и метионина. Эти вещества содержатся в ткани поджелудочной железы, но свести полностью к ним ее действие нельзя, и поэтому предполагают, что в поджелудочной железе вырабатывается еще какое-то особое вещество.

Недостаточно еще изученный фактор, содержащийся в поджелудочной железе и необходимый для регуляции обмена липоидов в организме, получил название *липокаической субстанции*. Несомненно, что некоторые формы диабета осложнены недостаточным поступлением в организм и липокаической субстанции.

ГЛАВА 42

ВНУТРЕННЯЯ СЕКРЕЦИЯ НАДПОЧЕЧНЫХ ЖЕЛЕЗ

Кора и мозговое вещество надпочечников

Надпочечные железы представляют собой два небольших (весом 5—8 г каждое) тела, расположенных у верхнего края почек. Каждая надпочечная железа по своему филогенетическому происхождению и эмбриональному развитию представляет два различных органа, анатомически объединенных у высших животных в один.

Центральную часть органа составляет мозговое вещество, образованное из *адреналовой* ткани. В ее состав входят клетки симпатической нервной системы и клетки, которые содержат включения, окрашивающиеся в буро-коричневый цвет хромовой кислотой и в зеленый цвет солями железа. Отсюда их название — *хромаффинные* клетки. Адреналовая ткань в виде небольших узелков встречается и вне надпочечников.

Наружную часть надпочечников или их кору составляет *интерреналовая* ткань. Клетки этой ткани содержат большое количество зернышек липоидной природы.

У рыб адреналовая и интерреналовая ткани анатомически отделены друг от друга. Начиная с амфибий и кончая млекопитающими, эти две ткани прорастают друг в друга и образуют один орган.

В процессе эмбрионального развития хромаффинная ткань образуется из тех же эктодермальных клеток, что и симпатическая нервная система. Интерреналовая ткань имеет мезодермальное происхождение, общее с половыми железами.

Физиологически обе ткани выполняют функции желез внутренней секреции. Однако они имеют раздельную систему кровообращения и продуцируют инкреты, различные и по химической природе, и по физиологическому действию.

Надпочечники весьма богато снабжаются кровью: за 1 минуту через них протекает количество крови в семь раз большее, чем их собственный вес.

Гормон мозгового вещества надпочечников

Мозговое вещество вырабатывает адреналин (другие его названия — эпинефрин, супраренин). Химически он представляет собой l-форму метиламиноэтанолпирокатехина. Адреналин для лечебных целей изготовляется синтетически.

$$(HO)_2C_6H_3-CH(OH)CH_2NHCH_3$$

Адреналин

Физиологическое действие адреналина совпадает с эффектом, вызываемым возбуждением симпатической нервной системы (симпатомиметическое действие). Так, адреналин учащает ритм и повышает силу сокращений сердца, вызывает сужение мелких артерий и артериол. Исключение представляют сосуды сердца и мозга, которые под влиянием адреналина расширяются. Адреналин повышает кровяное давление. Под влиянием адреналина сокращения гладкой мускулатуры кишечника тормозятся и ее тонус понижается. Адреналин вызывает расширение зрачка в связи с сокращением мышцы, его расширяющей. Секреция слизистых желез полости рта и дыхательных путей повышается; секреция потовых желез у большинства животных, наоборот, тормозится. Работоспособность мышц повышается.

Адреналин оказывает сильное влияние на углеводный обмен. Гликоген в печени расщепляется с образованием сахара, в результате чего резко возрастает содержание сахара в крови. Повышается не только образование сахара в печени, но и потребление его в тканях. Общий обмен повышается, увеличивается теплопродукция.

Все перечисленные проявления действия адреналина наступают уже при введении в организм небольших количеств адреналина (0,01 мг и менее на 1 кг веса тела). Нормальное содержание адреналина в крови очень невелико (порядка $1:10^8 - 1:10^9$). В крови большого круга кровообращения его содержание ниже, чем в венозной крови, оттекающей от надпочечников, и в крови малого круга. Это связано с неустойчивостью адреналина. При слабо щелочной реакции в присутствии кислорода он быстро окисляется, давая ряд продуктов окисления. Поэтому даже за тот короткий промежуток времени, который проходит со времени поступления адреналина из надпочечника в венозную кровь до попадания этой порции крови в артерии, успевает окислиться значительная часть адреналина.

Кроме адреналина, в надпочечниках имеется еще действующее на сердце и сосуды аналогично адреналину близкое к нему вещество — норадреналин (артеренол), являющееся деметилированным адреналином.

Регуляция секреции адреналина. Мозговое вещество надпочечников иннервируется симпатическими волокнами, входящими в состав чревных нервов. М. Н. Чебоксаров в лаборатории Н. А. Миславского, а затем В. В. Савич установили, что при раздражении периферического конца чревного нерва секреция адреналина резко повышается. Напротив, перерезка чревного нерва прекращает секрецию адреналина. Секреция адреналина может быть вызвана и раздражением дна IV желудочка. Несомненна зависимость секреторной деятельности мозгового вещества надпочечных желез и от состояния коры больших полушарий. Болевые раздражения, эмоциональное возбуждение приводят к повышенному поступлению адреналина из надпочечных желез в кровь. Так, например, если кошка в присутствии собаки приходит в возбуждение, то ряд явлений (расширение зрачка, учащение ритма сердечных сокращений, поднятие шерсти дыбом) указывает на поступление в кровь адреналина, и действительно, в крови, взятой из полой вены кошки, можно обнаружить увеличение содержания адреналина (Кэннон). Вещества, действующие на симпатическую систему, например, никотин в определенных дозах, повышают секрецию адреналина. Одним из сильных возбудителей секреции адреналина является сам адреналин. Это связано с тем, что адреналин оказывает возбуждающее действие на симпатическую нервную систему, в том числе и на иннервирующий надпочечники чревный нерв.

Деятельность коркового слоя надпочечных желез

Удаление обеих надпочечных желез у животного приводит его через несколько дней, в зависимости от вида животного, его состояния и условий содержания, к гибели. Гибели животного предшествует резко выраженное и прогрессирующее состояние мышечной слабости (мышечная адинамия). Введение экстракта коры надпочечников повышает работоспособность мышечного аппарата животного и спасает его от гибели. Удаление только мозгового слоя надпочечников не приводит к каким-либо серьезным последствиям. Таким образом, жизненно важной деятельностью надпочечных желез является не секреция мозгового слоя, а секреция их коркового вещества.

Нарушения функций организма и обменных процессов при недостатке деятельности коркового вещества надпочечников весьма многообразны. Из общих симптомов бросается в глаза чрезвычайно выраженная мышечная слабость, иногда развивается рвота, понос, животное теряет аппетит. Нарушаются процессы всасывания в кишечнике сахаров и жиров, ритм сердца учащается, кровяное давление падает. Отделение мочи уменьшается, в крови нарастает содержание азотистых продуктов обмена белков (остаточного азота, мочевины). Нарушается терморегуляция, температура тела падает. Кислотно-щелочное равновесие сдвигается в сторону ацидоза (уменьшение pH и резервной щелочности).

Наиболее важное значение в расстройствах обменных процессов имеет, однако, нарушение обмена натрия и калия. Удаление надпочечников вызывает повышение выделения с мочой натрия и хлоридов. В плазме крови в связи с этим содержание натрия и хлоридов значительно снижается. Напротив, содержание калия в плазме повышается, что связано с замедлением его выведения с мочой. В этих условиях поступление калия

в кровь может оказаться роковым — при повышении содержания калия в плазме крови примерно до 60 мг% он оказывает сильное токсическое действие. В связи с тем, что обычная пища богата калием и бедна натрием, прием такой пищи приводит к резкому ухудшению состояния животного с удаленными надпочечниками. Если, наоборот, оперированное животное содержать на пище, бедной калием, и добавлять к ней натриевые соли, то жизнь такого животного может быть сохранена в течение долгого времени.

У человека частичное выпадение функции коры надпочечных желез, осложненное некоторыми другими явлениями, наблюдается при туберкулезном поражении надпочечников. Помимо мышечной адинамии, при этом происходит темная пигментация кожи. В связи с этим болезнь эта известна под названием бронзовой болезни, а по имени английского врача Аддисона, описавшего ее, — аддисоновой болезнью.

Гормоны коры надпочечников

В коре надпочечников вырабатывается более двух десятков различных физиологически активных веществ стероидной природы, обозначаемых как кортикальные гормоны. Первым из них был выделен в чистом виде кортикостерон. Он обладает в некоторой мере, но не полностью, способностью устранять проявления недостаточности коры надпочечных желез. Одно из его производных — 11-дезоксикортикостерон (у C_{11} отсутствует атом кислорода) — оказывает сильное действие на обмен натрия и воды (способствует задержке в организме натрия и воды). Некоторые другие производные кортикостерона (11-дезокси-17-оксикортикостерон,

Кортикостерон | 11-дезоксикортикостерон | 11-дегидро-17-оксикортикостерон (кортизон)

11-дегидро-17-оксикортикостерон, или кортизон, и др.) повышают обмен углеводов и белков. Эти гормоны улучшают всасывание сахара из кишечника, способствуют образованию глюкозы за счет белков, повышают мышечную силу. Кортизон (11-дегидро-17-оксикортикостерон) оказывает также благоприятное действие при некоторых заболеваниях суставов (суставной ревматизм). Кроме того, кортикальные гормоны в известной мере могут действовать сходно с половыми гормонами. Одно из нарушений деятельности надпочечной железы проявляется у женщин в виде адреналового вирилизма, при котором у женщин оказываются выраженными некоторые черты мужских вторичных половых признаков (рост бороды и усов, огрубение голоса, прекращение менструаций и т. д.). У детей при нарушении деятельности надпочечников может наступить преждевременное половое созревание.

ГЛАВА 43

ВНУТРЕННЯЯ СЕКРЕЦИЯ ГИПОФИЗА, ЭПИФИЗА И НЕКОТОРЫХ ДРУГИХ ЖЕЛЕЗ

Строение гипофиза

Гипофиз, или нижний мозговой придаток, расположен над основанием мозга и связан с ним воронкой (infundibulum), переходящей в ножку. У человека этот орган имеет вес 0,5—0,7 г. Несмотря на столь малые размеры, гипофиз имеет сложную структуру и чрезвычайно многообразную секреторную деятельность.

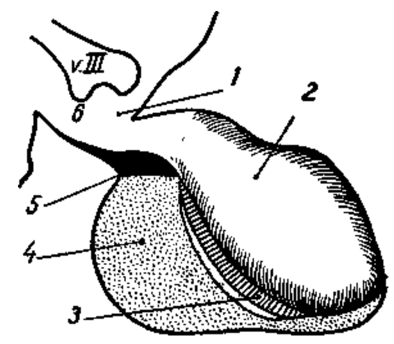


Рис. 198. Доли гипофиза.

1 — infundibulum; 2 — pars nervosa; 3 — pars intermedia; 4 — pars anterior; 5 — pars tuberosa; 6 — основание мозга; v. III — край полости третьего желудочка мозга.

Гипофиз состоит из четырех частей: из передней доли, задней доли, промежуточной части и бугровой (туберальной) части (рис. 198). Передняя доля называется гландулярной. В процессе эмбрионального развития она образуется из дорзального выпячивания глотки. Она состоит из эпителиальных клеток, не одинаково окрашивающихся основными и кислыми красками (ацидофильные, базофильные и хромофобные клетки). Эндокринная деятельность передней доли гипофиза особенно разнообразна. Задняя доля гипофиза, иначе нервная доля, состоит из клеток веретенообразной формы и клеток невроглиальной ткани. Развивается она из центрального выпячивания мозгового пузыря. Промежуточная часть представляет узкую полосу, состоящую из эпителиальных клеток. Спереди промежуточная часть отделена от передней узкой щелью, являющейся остатком полости выпячивания в эмбриональном периоде развития. Сзади промежуточная часть тесно примыкает к нервной доле, поэтому секреторная деятельность первой и последней не может быть строго разграничена. Задняя часть гипофиза начинается от передней доли, облегает ножку гипофиза и переходит затем на основание мозга. Гистологически она отличается от строения передней доли.

Гипофиз обильно снабжен кровеносными сосудами и нервными волокнами.

Влияние удаления гипофиза и его заболевания

Несмотря на трудности оперативного доступа к гипофизу, на животных изучены как последствия его удаления, так и влияние на него травмирующих воздействий (наложение на ножку стеклянного кольца по А. Д. Сперанскому). При осторожном оперативном удалении гипофиза животные не погибают (А. А. Богомолец, Л. Н. Карлик). Таким образом, гипофиз не является органом, совершенно необходимым для сохранения жизни.

Наиболее характерными последствиями удаления гипофиза являются: 1) остановка роста у молодых животных с незавершенным ростом (рис. 200); 2) атрофические изменения половых желез, половое недоразвитие у молодых животных и угасание половой функции у взрослых; 3) атрофические изменения в щитовидной железе, в надпочечниках; 4) глубокое истощение (кахексия); 5) увеличение количества выделяемой мочи (полиурия).

У людей встречаются различные проявления заболеваний гипофиза. Недостаточная функция гипофиза, выявившаяся в детском возрасте, приводит к остановке роста, к задержке окостенения хрящей, к недоразвитости половых органов (гипофизарная карликовость). Пропорции тела у гипофизарных карликов остаются, однако, правильными, равно как не страдает заметно их умственное развитие. Этим гипофизарные карлики (рис. 199) сильно отличаются от тиреоидных кретинов.

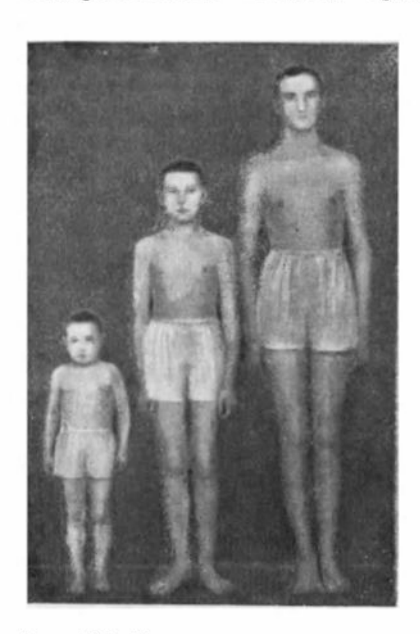


Рис. 199. Юноши одного возраста: слева — с недостаточной, посредине — с нормальной, справа — с избыточной функцией гипофиза.

Наряду с недостаточностью эндокринной функции гипофиза, вызывающей карликовость, встречаются и случаи ее избыточности. Последнее приводит к гигантизму: рост людей в этих случаях достигает 2 м и даже более (рис. 199). Гигантизм обусловливается задержкой окостенения длинных костей конечностей.

При нарушении этой же эндокринной функции у взрослого человека с завершенным окостенением происходит рост только дистальных частей как длинных костей конечностей (увеличение кисти, стопы, пальцев), так и костей лицевой части черепа (увеличение подбородка, скул). Это страдание, характеризующееся резким нарушением пропорций частей тела и даже внутренних органов, называется акромегалией.

Другие нарушения деятельности гипофиза проявляются в глубоком истощении (гипофизарная кахексия) или в несахарном мочеизнурении (diabetes insipidus). В последнем случае в почках происходит резкое уменьшение обратного всасывания воды из первичной мочи. Моча выводится с малым содержанием плотных веществ, но ее количество становится огромным. Это влечет за собой неутолимую жажду.

Гормоны передней доли гипофиза

Из передней доли гипофиза удалось выделить ряд гормонов. Некоторые из них получены в чистом состоянии и изучены в отношении их химической природы и физиологической активности.

Гормон роста. Гормон роста выделен в кристаллическом состоянии. Он представляет собой белковое тело с молекулярным весом 44 000—49 000. Суточное введение его в количестве 0,1 мг (10 раз по 0,01 мг) молодой крысе с удаленным гипофизом вызывает увеличение веса на 10 г. Действие его проявляется также в разрастании эпифизарных хрящей. Систематическое введение этого гормона молодым животным приводит их к гигантизму. Вводя систематически этот гормон взрослым собакам некоторых пород, удается экспериментально вызвать у них акромегалию. Недостаточная продукция этого гормона у людей приводит их к карликовости, а его избыточное образование — к гигантизму или акромегалии.

Гонадотропные гормоны. Гонадотропные гормоны образуются в базофильных клетках передней части гипофиза и по своей химической

природе представляют глюкопротеиды: в их составе находятся глюкозамин и манноза. Из этих гормонов подробно изучены два. Один из них является гормоном, стимулирующим у самок рост и созревание фолликулов, у самцов этот гормон способствует образованию спермы. Другой гормон оказывает воздействие на интерстициальные элементы яичников и называется лютеинизирующим гормоном. Его действие способствует образованию желтого тела, в свою очередь продуцирующего прогестерон (стр. 508), а у самцов он стимулирует развитие клеток Лейдига в семеннике и секрецию ими мужских половых гормонов.

В связи с нахождением этих гормонов в передней доле гипофиза экстракты из нее способны вызывать при их введении половозрелым животным повышенную деятельность половых желез (овуляцию, сопровождаемую течкой у самок, сперматогенез у самцов). У неполовозрелых животных введение экстрактов гипофиза вызывает преждевременное половое созревание.

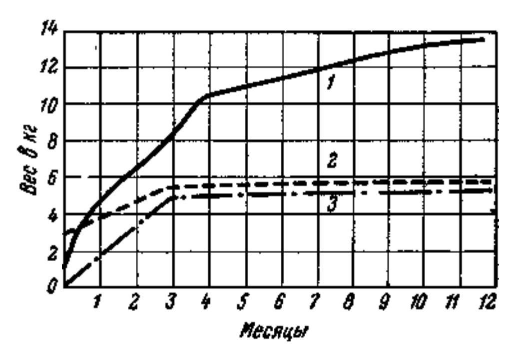


Рис. 200. Кривая увеличения веса тела в период роста у нормального (*1*) и у двух гипофизэктомированных щенят (*2* и *3*) одного помета (по Л. Н. Карлику).

На этой основе разработаны практические мероприятия в области рыбоводства (Н. Л. Гербильский). Гипофизарные инъекции (инъекции суспензий растертых в воде гипофизов) самцам и самкам осетровых рыб ускоряют созревание и повышают количество зрелых сперматозоидов, а также способных к оплодотворению и к дальнейшему развитию икринок.

Гормоны, воздействующие на деятельность других желез внутренней секреции. Помимо гормонов, действующих на половые железы, в передней доле гипофиза вырабатываются гормоны, стимулирующие функцию щитовидной железы (тиреотропный гормон) и функцию коры надпочечных желез (адренокортикотропный гормон).

Тиреотропный гормон вызывает разрастание секреторных клеток щитовидной железы и повышение их деятельности. В результате этого появляются симптомы, характерные для гиперфункции щитовидной железы. Избыточное поступление тиреотропного гормона вызывает экзофталм (пучеглазие).

Недостаток продукции адренокортикотропного гормона вызывает атрофию надпочечников. Введение этого гормона восстанавливает атрофированные надпочечники.

Все перечисленные гормоны имеют белковую природу.

Маммотропный гормон. Маммотропный гормон, или пролактин, усиливает секрецию молока молочной железой. Прекращение поступления его в кровь (например, при удалении гипофиза) прекращает лактацию. Введение пролактина может вызвать лактацию даже у самцов. Пролактин иногда применяется в целях увеличения количества молока у кормящих матерей. Как и другие гормоны гипофиза, пролактин имеет белковую природу. Так как при изолировании изученных шести гормонов передней доли гипофиза применяются сильные химические воздействия, то не исключена возможность, что перечисленные гормоны представляют собой осколки меньшего числа веществ, являющихся источником для построения гормонов. К этому заключению склоняет и то обстоятельство, что способ-

ностью образовывать секреты обладают, повидимому, только два вида клеток (ацидофильные и базофильные).

Гормоны, влияющие на углеводный и жировой обмен. Введение экстрактов передней доли гипофиза вызывает гипергликемию, глюкозурию, увеличение в тканях содержания ацетоновых тел и выведение их с мочой. Это действие называют диабетогенным действием и объясняют наличием гормона, влияющего на обмен жирных кислот. Данные исследований последнего времени позволяют относить некоторые из перечисленных влияний на обмен веществ к действию гормона роста. Гормон роста способствует отложению белковых тел, уменьшая их распад и компенсаторно вовлекая в обмен углеводы и жиры, что в свою очередь вызывает накопление ацетоновых тел.

Гормоны задней доли гипофиза

Введение экстрактов из задней доли гипофиза, а также изготовленного из них лечебного препарата, называемого питуитрином, оказывает тоже многообразное действие на организм. Во-первых, повышается кровяное давление, что обусловлено сужением артериол и капилляров, во-вторых, введение питуитрина вызывает сокращение гладкой мускулатуры, в особенности мускулатуры матки, а в-третьих, увеличивает выделение почкой хлоридов и уменьшает диурез.

Влияние задней доли гипофиза на кровяное давление и на гладкую мускулатуру связано с образованием двух гормонов. Гормон, повышающий кровяное давление путем сужения сосудов, был назван вазопрессином (а также питрессином, бетагипофамином). Сужающее действие сказывается даже на денервированных сосудах. Гормон, стимулирующий сокращение матки, называется окситоцином (также питоцином, альфагипофамином). Оба гормона являются полипептидами с молекулярным весом около 1000. Питуитрин и окситоцин широко применяются после родов, когда требуется вызвать сокращение матки, в достаточной мере энергичное для изгнания последа и прекращения маточного кровотечения.

Гормон, действующий на отделение мочи, называется антидиуретическим гормоном. Этот гормон стимулирует реабсорбцию воды из первичной мочи при протекании ее через почечные канальцы. Удаление задней части гипофиза приводит к выделению почками огромных количеств мочи, т. е. к полиурии. То же самое происходит при повреждении нервных связей между мозгом и задней долей гипофиза.

Следует отметить, что удаление гипофиза не вызывает полиурии, таким образом выпадение функции задней доли проявляется только при наличии передней доли гипофиза.

При заболевании, проявляющемся в резкой полиурии (diabetus insipidus), введение экстрактов задней доли гипофиза ограничивает мочеотделение.

Гормон промежуточной части гипофиза

Этот гормон, называемый меланофорным гормоном (или интермедином), воздействует на пигментные клетки кожи. Действие меланофорного гормона изучено на амфибиях и рыбах. Под его влиянием меланофорные клетки расширяются, а зерна пигментов в этих клетках распределяются более равномерно. В результате кожа животного темнеет.

Изменение состояния пигментных клеток может быть вызвано освещением сетчатки глаза. Таким образом, выделение меланофорного гормона происходит в порядке рефлекса, наступающего в ответ на раздражение зрительного аппарата животного. Этот механизм имеет существенное защитное значение, так как пигментация кожи настолько изменяется, что окраска животного оказывается близкой к цвету окружающей животное среды, и оно становится менее заметным для его врагов.

Регуляция деятельности гипофиза

Гипофиз через ножку связан нервными путями с подбугровой областью головного мозга. Он снабжен иннервацией со стороны верхнего шейного симпатического узла. Нарушение этих нервных связей сказывается на функции гипофиза.

Хорошей иллюстрацией влияния верхних шейных симпатических узлов на функцию гипофиза служат факты, обнаруженные А. В. Тонких. При раздражении верхних шейных симпатических узлов (раздавливании их пинцетом) собаки и кошки через 3—4 дня погибают от пневмонии. Причиной пневмонии, повидимому, является чрезмерное поступление в кровь некоторых гормонов. Если перед раздавливанием узлов удалить гипофиз, то пневмония не развивается. Таким образом, эндокринная деятельность гипофиза находится под постоянным контролем нервной системы. Убедительно доказаны рефлекторные воздействия сетчатки глаза на выделение меланофорного гормона. Также выделение гонадотропных гормонов у некоторых животных вызывается рефлекторно с сетчатки глаза: течка у них наступает только в период увеличения продолжительности дневного освещения.

К. М. Быкову и его сотрудникам удалось показать возможность выработки условного рефлекса, приводящего к выделению гормона, действующего на мочеотделительную функцию почек (стр. 466).

Путь через кровь для гормонов гипофиза не является единственным. Возможно, что некоторые гормоны оказывают действие на центральную нервную систему путем диффузии через ножку гипофиза или через спинномозговую жидкость.

Половые железы

(Внутренняя секреция половых желез изложена в следующем отделе).

Эпифиз

Эпифиз (шишковидная железа) представляет собой маленькое тело, расположенное над четверохолмием. Внутрисекреторной деятельности эпифиза приписывается тормозящее действие на развитие половых желез. Его удаление у неполовозрелых петухов вызывает их преждевременное половое созревание. Однако у млекопитающих аналогичного действия обнаружить не удалось, равно как не удалось получить каких-либо гормонов из ткани эпифиза.

Вилочковая железа

Вилочковая, или зобная, железа (thymus) расположена в загрудной клетчатке. Ей приписывается внутрисекреторная функция в молодом возрасте до наступления полового созревания. Считается, что ее гормон тормозит развитие половых желез. Однако достоверно роль ее не доказана. Ко времени полового созревания вилочковая железа подвергается обратному развитию.

В некоторых случаях обратного развития вилочковой железы у взрослых организмов не происходит. Наряду с этим, имеет место увеличение лимфатических желез. Такое состояние обозначается как status thymicolymphaticus.

Гормоны кишечного тракта

Стенка кишечного тракта является местом образования нескольких гормонов. При всасывании соляной кислоты желудочного сока в слизистой двенадцатиперстной кишки образуется с е к р е т и н. Секретин является полипептидом с молекулярным весом порядка 5000. Он вызывает отделение поджелудочной железой поджелудочного сока. Из слизистой оболочки пилорической части желудка получили г а с т р и н, действующий аналогичным образом на секрецию желудочных желез. Из экстрактов слизистой тонких кишок получен х о л е ц и с т о к и н и н, стимулирующий отток желчи от желчного пузыря. Имеются указания на существование еще некоторых гормонов кишечного тракта, однако эти гормоны еще недостаточно изучены.

Ренин-гипертенсиновая система

При нарушении снабжения почек кислородом, например, при пережатии почечной артерии, в крови появляется г и п е р т е н с и н (иначе а н г и о т о н и н) — вещество, вызывающее повышение кровяного давления. Гипертенсин представляет собой полипептид, образовавшийся путем гидролиза одного из постоянно находящихся в плазме крови альфа-глобулинов — г и п е р т е н с и н о г е н а. Расщепление производится ферментом р е н и н о м, поступающим в кровь из пострадавших почек. Таким образом, ренин является, с одной стороны, протеолитическим ферментом, с другой — гормоном, вырабатываемым в почках. Оптимум действия ренина лежит в слабо щелочной зоне реакции среды. Специфичность ренина очень высока, гипертенсиноген является единственным субстратом, на который он действует. Ренин имеет даже видовую специфичность, например, человеческий ренин расщепляет только гипертенсиноген плазмы человека. Напротив, гипертенсиноген может быть расщеплен с образованием гипертенсина и другими ферментами (например, пепсином в условиях кислой реакции). Образовавшийся гипертенсин постепенно разрушается в крови при участии фермента г и п е р т е н с и н а з ы.

Повышение кровяного давления, вызванное образованием в крови гипертенсина, происходит более медленно, чем при поступлении в кровь адреналина, но зато долго сохраняется — часами и десятками часов. Весьма вероятно, что стойкое повышение кровяного давления при некоторых заболеваниях (болезни почек, гипертония) поддерживается поступлением в кровь ренина.

Имеются наблюдения, что из почек в кровь может в некоторых случаях поступать и другое начало, действующее противоположным образом, понижая кровяное давление.

ГЛАВА 44
РЕГУЛЯЦИЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЭНДОКРИННЫХ ЖЕЛЕЗ

Нервная регуляция деятельности желез внутренней секреции

Как выше неоднократно указывалось, деятельность всех желез внутренней секреции находится под контролем нервной системы. В некоторых случаях эндокринный орган представляет результат диференциации

нервной ткани. Задняя часть гипофиза представляет орган, образовавшийся в результате разрастания дна третьего желудочка. Специализированные клетки этой части — питуициты, являются измененными невроглиальными клетками. Мозговая часть надпочечников состоит, помимо хромаффинных клеток, из ганглионарных симпатических клеток. Действие адреналина на различные системы организма является таким же, как и действие симпатических элементов нервной системы. В этом случае нервные и эндокринные влияния настолько тесно переплетаются друг с другом, что одно является как бы продолжением другого. Однако и деятельность всех остальных желез внутренней секреции стимулируется или тормозится под влиянием нервной системы. Соответствующие факты были приведены раньше. В некоторых случаях ярко выявляется влияние на секрецию рефлексов, возникающих в результате раздражения определенных рецепторных зон. Примером может служить рефлекторная стимуляция секреции гонадотропного гормона гипофиза, вызывающего овуляцию (созревание яйцевой клетки и всего граафова пузырька). У некоторых животных этот процесс наступает после окончания зимы в период увеличения продолжительности дневного освещения. Оказалось, что естественное освещение может быть заменено искусственным. Секреция этого гормона гипофиза стимулируется рефлекторно с сетчатки глаза. Слепые животные оказываются в этих случаях неспособными к размножению. У кроликов овуляция не происходит до тех пор, пока не произойдет рефлекторной стимуляции секреции гонадотропного гормона в результате коитуса.

Выше была отмечена возможность выработки условного рефлекса, приводящего к выделению гормона, действующего на мочеотделительную функцию почек. В этом случае нервный путь воздействия завершается гуморальным путем. Имеют место и обратные отношения. Показано, что гормон пищеварительного тракта — секретин — воздействует на внешнесекреторные элементы поджелудочной железы через нервные окончания, оплетающие железистые дольки железы.

Взаимосвязь желез внутренней секреции

Органическая связь между нервной системой и эндокринной объединяет их в целостную систему, обеспечивающую так называемую нервно-гуморальную регуляцию функций организма.

Отношения в ней усложняются тем, что деятельность одних желез внутренней секреции находится во взаимосвязи с деятельностью других. Выше было описано стимулирующее действие некоторых гормонов гипофиза на продукцию гормонов половых желез, надпочечников, щитовидной железы. В отношении последней участие тиреотропного гормона необходимо на стадии превращения дииодтирозина в тироксин. В некоторых случаях один из гормонов способствует действию другого, т. е. имеет место синергизм гормонов. Примером синергизма может служить совместное действие гормона щитовидной железы и гормона роста гипофиза, первый из которых способствует метаморфозу и телесному развитию, а второй собственно росту. Точно так же диабетогенное действие гормона передней доли гипофиза (накопление кетоновых тел, гипергликемия) осуществляется при участии гормонов коры надпочечников.

В ряде случаев приходится наблюдать, напротив, ограничение действия одних гормонов другими. Так, гормоны передней доли гипофиза и коры надпочечников снижают чувствительность организма к инсулину. Половые гормоны стероидной природы понижают секрецию передней

доли гипофиза тиреотропного и гонадотропного гормонов. Кастрация, т. е. удаление половых желез, приводит к разрастанию базофильных клеток, секретирующих гонадотропные гормоны. Половые гормоны являются, повидимому, антагонистами к гормону роста гипофиза. Секреция гормона роста продолжается и у взрослых животных, тем не менее рост прекращается. Одно из предположительных объяснений заключается в допущении антагонистического действия половых гормонов.

В патологии человека встречается ряд заболеваний, обусловленных нарушением функции не одной эндокринной железы, а нескольких. Так, причиной диабета является обычно не только недостаточность островкового аппарата поджелудочной железы, но и нарушение функции гипофиза, а иногда и корковой части надпочечников. При гипертиреозе экзофталм (пучеглазие) является обычно следствием чрезмерной продукции тиреотропного гормона и т. д.

Таким образом, гуморальная регуляция функций и обмена веществ организма осуществляется не путем разрозненного автономного действия отдельных желез внутренней секреции. Эта регуляция достигается в результате деятельности системы всех желез внутренней секреции в их взаимосвязи и под контролем нервной системы. Нервная система, которой принадлежит первенствующая, ведущая роль в осуществлении регуляции, обеспечивает приспособительную перестройку функций и обмена организма в ответ на воздействия факторов внешней и внутренней среды.

ОТДЕЛ XI
ФУНКЦИИ ПОЛОВЫХ ЖЕЛЕЗ И РАЗМНОЖЕНИЕ

ГЛАВА 45
ФУНКЦИИ ПОЛОВЫХ ЖЕЛЕЗ

Кастрация и пересадка половых желез

Влияние, которое оказывает на весь организм удаление половых желез, было известно с глубокой древности, так как кастрация издавна применялась для лучшего использования рабочего скота и повышения упитанности животных. Однако только в середине прошлого века было точно установлено, что значительное влияние половых желез на телосложение, рост волосистых покровов, поведение зависит от поступления в кровь каких-то веществ, вырабатываемых семенниками особей мужского пола и яичниками особей женского пола.

Пересадка кастрированному животному половых желез вызывает появление вторичных половых признаков того пола, которому принадлежали пересаженные железы. При этом часто прежние вторичные половые признаки претерпевают существенные изменения. Так, если кастрированной курице пересадить половые железы петуха, то у нее развивается типичный петушиный гребень, появляется свойственная петухам осанка (рис. 201). Поведение такой маскулинизированной [1] курицы напоминает поведение петуха (драчливость, попытки покрытия кур и т. д.). При пересадке же кастрированному петуху яичников курицы отмечается приобретение им «куриных» черт. Если кастрированному млекопитающему пересаживают яичники, то у него отмечается некоторое развитие черт женской особи — разрастание молочных желез, изменение в распределении подкожного жира и другие явления феминизации. Отсюда следует, что так называемые вторичные половые признаки определяются поступлением в кровь из половых желез одного или нескольких гормонов и их действием (через нервную систему) на обмен веществ и формирование морфологических признаков пола.

К вторичным половым признакам относятся все морфологические и функциональные особенности, отличающие один пол от другого (кроме особенностей органов, непосредственно участвующих в процессах воспроизведения и называемых первичными половыми признаками). Важнейшими из вторичных половых признаков у человека являются: 1) особенности строения мужского и женского скелета (подробно разбираемые в

[1] Маскулинизацией называется приобретение самкой признаков, свойственных мужской особи. Феминизация — приобретение самцом признаков самки.

курсах анатомии); 2) большее в среднем развитие мускулатуры у лиц мужского пола; 3) характерные особенности в распределении волосяного покрова; 4) развитие молочных желез у женщин; 5) различия в тембре голоса.

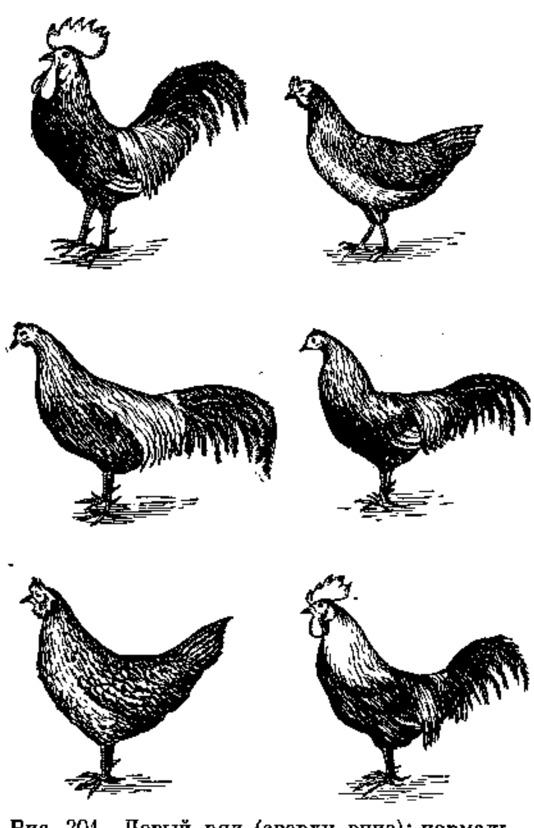


Рис. 201. Левый ряд (сверху вниз): нормальный петух, кастрированный петух, кастрированный петух после пересадки ему яичников. Правый ряд (сверху вниз): нормальная курица, кастрированная курица, кастрированная курица после пересадки ей семенников (по М. М. Завадовскому).

Половые органы относятся к первичным половым признакам. Их развитие также находится под влиянием половых желез. У кастрированных до полового созревания самцов мало развиты penis, семенные пузырьки, куперовы железы и простата; у кастрированных самок недоразвиты клитор, влагалище, матка, бартолиниевы железы. При пересадке половых желез кастрированным животным или при инъекции им соответствующих гормонов (см. ниже) недоразвитые половые органы развиваются, как у нормальной особи.

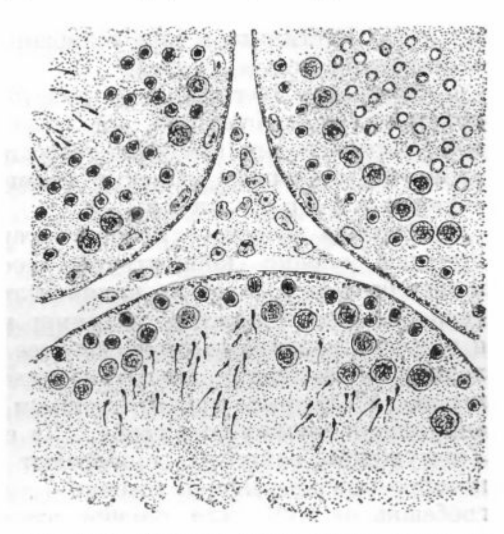
Механизм влияния половых гормонов на развитие признаков пола изучен еще очень слабо, и еще менее изучен вопрос о влиянии этих гормонов на другие стороны деятельности организма. Можно говорить о некотором изменении общего обмена веществ при удалении половых желез, о сдвиге его в сторону небольшого понижения: изменяется тип обмена веществ и наблюдается отложение жира. Противоречивы данные о влиянии кастрации на химизм крови, на мышечную и нервную систему. Отдельные указания о падении мышечной силы после кастрации опровергаются многовековым сельскохозяйственным опытом использования кастратов в качестве рабочего скота. Убедительные опыты М. К. Петровой показывают, что после кастрации у собак могут наступать расстройства высшей нервной деятельности. Эти расстройства заключаются в снижении тормозного процесса и хаотической реакции животного на действие сигнальных раздражителей.

Развитие мужских половых клеток (сперматозоидов) и образование спермы

Образование и развитие мужских половых клеток — сперматозоидов — происходит в семенных канальцах мужской половой железы (яичка, см. рис. 202). В неполовозрелой семенной железе содержатся клетки с большими ядрами — сперматогонии, из которых по достижении половой зрелости начинают образовываться подвижные клетки —

сперматозоиды. Одновременно с развитием сперматозоидов образуются и неподвижные клетки — так называемые клетки Сертоли, функция которых, как предполагают, состоит в питании подвижных клеток— сперматозоидов.

Особенностью сперматозоидов является их способность к самостоятельному движению. Последнее осуществляется благодаря наличию сократительных элементов в хвосте сперматозоида и стимулируется различными веществами окружающей среды. Важную роль здесь играет содержание углеводов в окружающей сперматозоид жидкой среде (например, фруктозы в секрете предстательной железы). Движения сперматозоидов совершаются и в бескислородной среде благодаря энергии, доставляемой реакциями гликолиза. Для стимуляции движений сперматозоида наибольшее значение имеет, повидимому, секрет предстательной железы. Поступившие в семяпровод сперматозоиды продвигаются и сохраняются в семенных канальцах до момента совокупления. Сокращение семенных пузырьков выталкивает жидкость — секрет семенных пузырьков — в общий мочеполовой канал — уретру. Здесь к секретам семенных пузырьков и предстательной железы присоединяется еще секрет куперовых желез, расположенных в пещеристой части уретры. Сперма, выбрасываемая при совокуплении, является секретом всех этих желез, в котором взвешено огромное количество сперматозоидов. У человека при одном совокуплении выбрасывается свыше 200 миллионов сперматозоидов, из которых обычно лишь один участвует в оплодотворении яйца.


Рис. 202. Схематический разрез части семенных канальцев крысы.

В настоящее время установлено, что оплодотворение яйца может осуществляться одновременно многими сперматозоидами. В связи с этим возможны и существенные изменения наследственных особенностей зародыша. Значительное количество сперматозоидов внедряется в ткани женских половых органов (подробно см. ниже).

Мужские половые железы закладываются в эмбриональном периоде в брюшной полости и лишь в поздний эмбриональный период опускаются в мошонку (scrotum). Этот процесс тесно связан с измененными условиями среды, имеющими значение для функции яичка. Так, в случаях, когда такого опускания яичка в мошонку не происходит (так называемый крипторхизм), сперматогенез обычно не происходит.

При крипторхизме, когда семенники находятся в брюшной полости, они подвергаются постоянному влиянию высокой температуры. Это задерживает развитие семенных канальцев. Экспериментальные исследования на животных показывают, что повышение температуры семенников вызывает прекращение сперматогенеза. То же наблюдается и при лихорадочных заболеваниях.

Регуляция сперматогенеза осуществляется при посредстве гипофизарных гормонов (см. ниже). Удаление гипофиза ведет к резкому снижению сперматогенеза. Введение гипофизэктомированному животному гонадотропных гормонов гипофиза вызывает увеличение сперматогенеза.

Нервные влияния на сперматогенез до настоящего времени изучены недостаточно, хотя известны изменения сперматогенеза, несомненно вызванные рефлекторно (может быть через посредство рефлекторных влияний на другие железы внутренней секреции). Таковы изменения сперматогенеза при изменениях освещения и температуры внешней среды.

Внутренняя секреция мужских половых желез

Мужской половой гормон, называемый тестостероном, является специфическим стимулятором развития половых органов и вторичных половых признаков в мужском организме. У развивающейся мужской особи наличие тестостерона в крови ко времени наступления половой зрелости является обязательным условием для пробуждения полового инстинкта и для возможности эрекции, являющейся условием выполнения полового акта.

Сходное с тестостероном действие могут оказывать некоторые продукты его превращения и родственные ему химические соединения. Поэтому все вещества (включая тестостерон), которые могут стимулировать развитие вторичных мужских половых признаков, объединяют под названием андрогенов.

Единица мужского полового гормона. Для обнаружения и количественной оценки концентрации тестостерона или других андрогенов может быть использовано влияние этих веществ (а, следовательно, и содержащих их продуктов, например крови, мочи, вытяжек из семенников и т. д.) на различные биологические объекты, из которых наиболее подходящими являются кастрированные петухи и кастрированные самцы мыши. У первых характернейшим показателем введения в их тело андрогенов служит рост гребня. За единицу мужского полового гормона («петушиная единица») принимают минимальное количество гормона, которое при введении в течение 4 дней подряд вызывает к 5-му дню рост гребешка на 15%. Для оценки активности гормона у кастрированных самцов мышей служит рост семенных пузырьков, наступающий при введении им тестостеронов или других андрогенов.

Строение и превращения мужского полового гормона. Мужские половые гормоны близки по строению к женским половым гормонам. К тестостерону близок и менее активный андростерон, выделяемый с мочой. В организме происходит постоянное превращение тестостерона, образующегося в семенниках, в эндростерон. Введение больших доз тестостерона человеку или шимпанзе вызывает повышенное выделение андростерона с мочой. В инактивации тестостерона большую роль играет печень; недостаток витаминов группы В снижает способность печени инактивировать андрогены.

Тестостерон Андростерон

Место образования мужского полового гормона. Местом образования мужского полового гормона — тестостерона — и выделенного из мочи

продукта его превращения — андростерона — являются семенники, причем основная масса гормонов выделяется так называемыми интерстициальными клетками Лейдига. В пользу этого положения имеется ряд доказательств. Так, например, при крипторхизме семенные канальцы недоразвиваются, а интерстициальные клетки достигают нормального развития. При крипторхизме нормально развиваются как придаточные железы, так и вторичные половые признаки. Андрогены, следовательно, при этом состоянии вырабатываются в достаточном количестве.

Гистохимические исследования при помощи реакции с фенилгидразином также устанавливают образование тестостерона в интерстициальных клетках. Кроме того, андрогены, обладающие значительной активностью, образуются в корковом слое надпочечников.

Значение мужского полового гормона. Под влиянием мужского полового гормона формируются все признаки, характеризующие мужской организм (распределение волосяного покрова, мужской тип скелета и отложения жира, тембр голоса, рост полового члена, простаты семенных пузырьков).

Следует подчеркнуть, что воздействие мужского полового гормона на организм связано с деятельностью центральной нервной системы и, в частности, высших ее отделов — коры головного мозга. Секреция полового гормона определяет такое состояние центральной нервной системы, которое при воздействии определенных, так называемых эколого-сексуальных факторов внешней среды (см. стр. 511) проявляется половым возбуждением. Разнообразные агенты, сочетающиеся во времени с этим возбуждением, становятся условными раздражителями, вызывающими условные рефлексы, связанные с половой функцией, с сексуальным поведением. Эти условные рефлексы играют большую роль в формировании функций мужского организма, связанных с размножением. Их роль проявляется также в том, что способность к совокуплению может сохраняться долгое время после кастрации, если последняя произведена после наступления половой зрелости.

Физиология яичников

После наступления половой зрелости и до угасания половой функции (климактерия) в яичниках наблюдаются циклически повторяющиеся морфологические и функциональные изменения, связанные со значительными изменениями в других тканях и органах, а также всего поведения организма. Такие ритмические изменения получили название *половых циклов*.

В основе течения половых циклов лежит периодическое созревание яйцевых фолликулов, называемое для всех отрядов млекопитающих (кроме обезьян и человека) *течковым*, или *эстральным* циклом (от слова oestrus — течка). У приматов же и человека половые циклы называются менструальными, так как наиболее выраженным внешним признаком цикла является *менструация*. Менструальные циклы также отражают функциональные изменения в яичниках, но отличаются от эстральных более сложными изменениями в матке и других органах.

Яичник взрослой женщины состоит из покрывающего его поверхность зачаткового эпителия, коркового и мозгового вещества. Корковый слой яичника содержит большое количество фолликулов на разных стадиях их развития (рис. 203). Основная масса фолликулов находится на стадии так называемого примордиального фолликула, состоящего из яйцевой клетки — *овоцита*, окруженной эпителиальными фолликуляр-

ными клетками. Преобразование таких примордиальных фолликулов в зрелые фолликулы — г р а а ф о в ы   п у з ы р ь к и — сопровождается увеличением размеров овоцита. Фолликулярные клетки, окружающие такой созревающий овоцит, разрастаются, образуя фолликулярную оболочку, или г р а н у л е з у. Из соединительной ткани, окружающей примордиальный фолликул, образуется соединительнотканная оболочка, или theca folliculi, разделенная на наружную и внутреннюю оболочки. Последняя обильно снабжена кровеносными сосудами. Созревающий фолликул заполняется жидкостью и начинает выпячиваться на поверхности яичника (в брюшную полость).

В созревшем граафовом пузырьке (рис. 203), представляющем макроскопически заметное образование (около 2 мм в диаметре), яйцо располо-

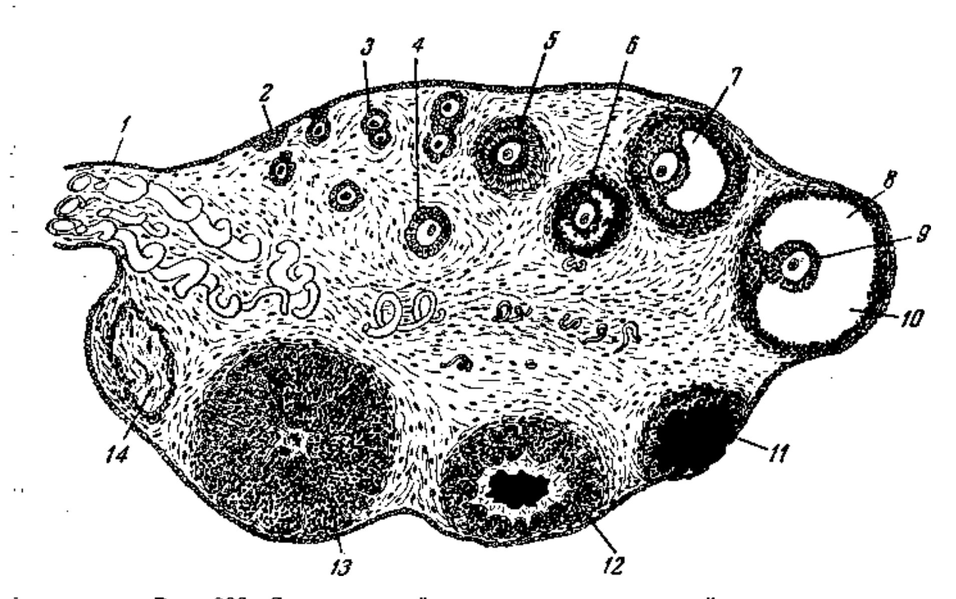


Рис. 203. Схематический разрез яичника морской свинки.

1 — кровеносные сосуды; *2, 3, 4, 5, 6* — примордиальные фолликулы на разных стадиях развития; *7* — граафов пузырек; *8* — зрелый граафов пузырек; *9* — яйцеклетка, окруженная клетками гранулезы; *10* — полость зрелого граафова пузырька; *11* и *12* — желтые тела на разных стадиях развития; *13* и *14* — атрезированные фолликулы.

жено на особом эпителиальном бугорке и окружено кучкой клеток гранулезы (corona radiata), вместе с которой яйцо после разрыва фолликула выпадает в брюшную полость.

Фаза созревания яйцевого фолликула заканчивается его разрывом, сопровождающимся выхождением яйцеклетки в брюшную полость. Этот процесс носит название о в у л я ц и и. Непосредственными побудительными причинами разрыва фолликула являются действие на оболочку фолликула протеолитических ферментов, содержащихся в фолликулярной жидкости, расширение и увеличение проницаемости сосудов в этой соединительнотканной оболочке фолликула, выпотевание жидкости и повышение давления в фолликулярной жидкости. Освобожденная яйцевая клетка, выпавшая в брюшную полость, попадает сначала на фимбрии воронки яйцевода, а затем и в яйцевод.

Остатки граафова пузырька после происшедшей овуляции превращаются во временную функционирующую железу с внутренней секрецией — ж е л т о е   т е л о (corpus luteum).

В развитии желтого тела различают четыре стадии: 1) разрастания, 2) железистого превращения, 3) расцвета и 4) обратного развития.

Первая стадия характеризуется кровоизлиянием в полость лопнувшего граафова пузырька и одновременной гипертрофией эпителиальной оболочки. Вторая стадия отмечается васкуляризацией кровяного сгустка, образовавшегося в результате разрыва пузырька при овуляции, и превращением (метаплазией) эпителиальных клеток, внутри которых откладываются зерна желтого цвета — вещество, названное лютеином (отсюда и самый термин «желтое тело»). Такой вид имеет желтое тело в период расцвета, когда в основном осуществляется его гормональная функция — третья стадия (рис. 203). Четвертая стадия характеризуется жировым перерождением лютеиновых клеток и перерождением соединительнотканных оболочек. Образовавшийся на месте желтого тела соединительнотканный рубец — corpus albicans — медленно рассасывается на протяжении около 5 лет.

Если выпавшее в брюшную полость и прошедшее в яйцеводы яйцо не подверглось оплодотворению, то существование желтого тела как эндокринной железы не превышает у женщины 14—18 дней, в течение которых желтое тело проходит все указанные фазы развития. Если произошло оплодотворение яйцевой клетки, то желтое тело превращается в более длительно функционирующее образование — желтое тело беременности, значительно большее по объему и функционирующее на протяжении нескольких месяцев беременности.

Часть яйцевых фолликулов не достигает зрелости и на разных стадиях подвергается обратному развитию — атрезии. Этот процесс происходит до наступления полового созревания, в течение всего периода половой зрелости, а также во время беременности.

К старости все описанные выше процессы, т. е. образование граафовых пузырьков и овуляция, постепенно прекращаются.

Менструация. Предполагается, что в норме овуляция (лопание фолликула и переход яйца в брюшную полость, а оттуда в фаллопиеву трубу) происходит за 13—15, в среднем за 14 дней, до наступления очередной менструации. При наиболее обычном (28-дневном) цикле это соответствует середине межменструального периода. Созревание фолликула занимает первую половину межменструального периода, вторая же половина межменструального периода соответствует образованию и росту желтого тела, начинающего (при отсутствии беременности) регрессировать к началу или во время менструации (рис. 204).

Этому циклу, происходящему в яичнике, соответствуют характерные изменения слизистой оболочки матки (эндометрия). После окончания менструации слизистая оболочка матки становится тонкой, мало васкуляризированной. В период созревания фолликула слизистая оболочка матки прогрессивно утолщается, ее железы разрастаются в длину, но не отделяют секрета. Это так называемая пролиферативная фаза. После овуляции наступает увеличение желез слизистой оболочки матки, железы начинают отделять секрет, железистые ходы приобретают извитой вид. Это так называемая секреторная фаза (приблизительно 10—12 дней до наступления менструации).

Менструация, т. е. истечение крови, отделяемой слизистой оболочкой матки, является лишь финалом ряда сдвигов, определяемых прежде всего циклическими изменениями в яичнике. Во время менструации отделяется от 50 до 200 мл крови, отличающейся очень малой свертываемостью, большой концентрацией эстрогенных гормонов (см. ниже) и присутствием слизи. Наступление менструации не всегда связано с предшествовавшей

овуляцией. Бывают случаи менструации без овуляции, например, несколько первых менструаций у девочек, менструации в начале лактации после родов.

Для появления менструации абсолютно необходимо поступление в кровь гормонов яичника (см. ниже).

Периоду менструации обычно соответствуют изменения во всем организме: увеличение щитовидной железы, увеличенное, повидимому, поступление в кровь тироксина, изменения в состоянии нервной системы, некоторые (небольшие) сдвиги в обмене веществ, частоте пульса и ударном объеме сердца.

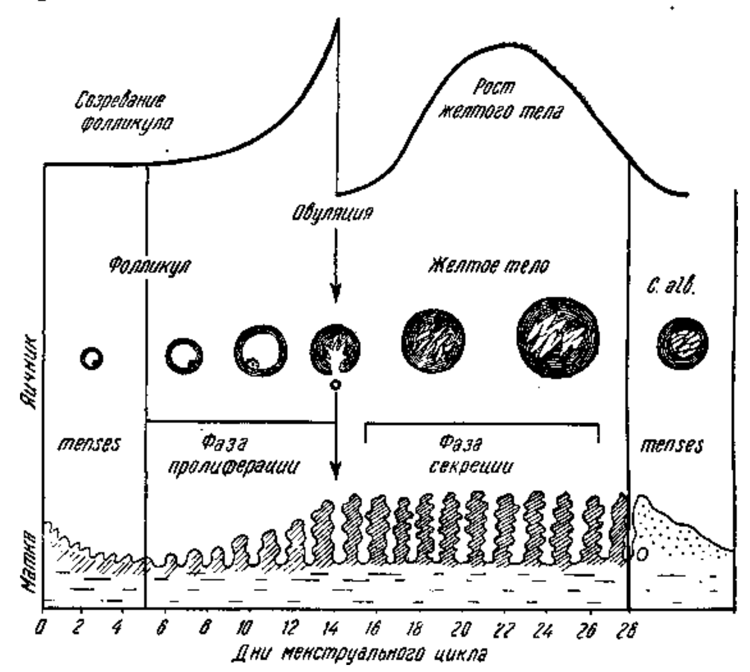


Рис. 204. Схема изменений в матке и в яичнике в течение менструального цикла (по Унгерсу, с изменениями).

C. alb. — corpus albicans.

Эстральный цикл и течка. Половые циклы всех животных, кроме приматов, называются эстральными циклами. У крыс и мышей изменения, наступающие при этих циклах, являются критерием для определения активных веществ — гормонов — в органах, крови и моче. У грызунов (крыс и мышей) половой цикл состоит из следующих стадий (рис. 205).

Стадия межтечки («покоя», dioestrus) длится 54—60 часов	Фолликулы небольших размеров, матка мала и бедна кровью. Эпителий влагалища тонок
Стадия предтечки (praeoestrus) длится 12 часов	В яичнике имеются зрелые фолликулы. Матка набухает. Толщина эпителия влагалища увеличивается
Стадия течки (oestrus) длится 24—30 часов	Лопание граафовых пузырьков; слизистая матки максимально утолщена. Во влагалище появляется слой ороговевших клеток. Самка подпускает самца
Стадия послетечки (metaoestrus) длится 6 часов	В яичнике видны желтые тела; толщина матки уменьшается; эпителий влагалища становится тоньше

Весь этот цикл ритмически повторяется у крыс и мышей через каждые 4—5 суток и сказывается характерными изменениями картины мазка, взятого из влагалища (рис. 205). Эстральный цикл у грызунов отличается тем, что образовавшиеся желтые тельца не функционируют без предварительного спаривания. У грызунов спаривание, даже если не произошло оплодотворения (например, при спаривании с самцом, у которого перевязаны семенные протоки), приводит к началу функции желтых тел и к

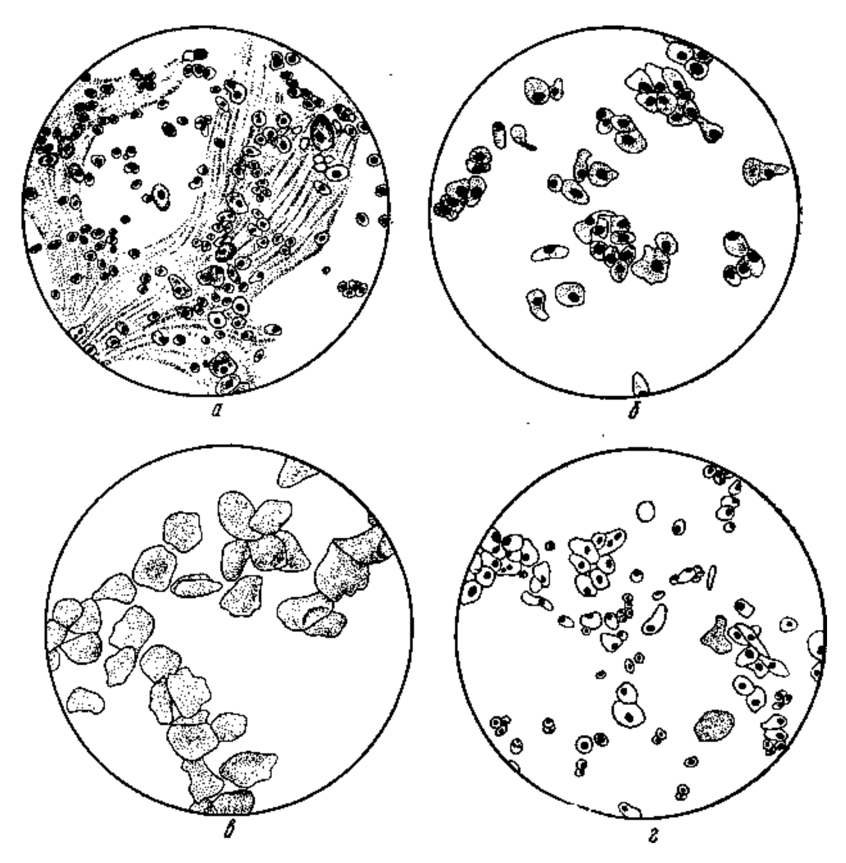


Рис. 205. Микроскопическая картина влагалищных мазков на протяжении эстрального цикла мышей.

а — стадия течки; б — стадия послетечки; в — стадия межтечки; г — стадия предтечки.

появлению так называемой ложной беременности. Возникновение ложной беременности имеет в основе рефлекторный механизм. Механическое или электрическое раздражение шейки матки приводит у мышей и крыс к появлению ложной беременности.

У многих млекопитающих (коровы, собаки и др.) половой цикл состоит из пролиферативной фазы, соответствующей развитию яйцевого фолликула, и секреторной фазы, соответствующей развитию желтого тела. Овуляция у млекопитающих, как правило, совпадает с периодом течки. У человека и обезьян овуляция происходит приблизительно посередине периода между двумя менструациями. Отсюда и различие между течкой и менструацией: первая соответствует овуляции, т. е. возникает на высоте развития процесса в яичнике, вторая по существу заканчивает цикл, появляясь, как было указано выше, после угасания функции желтого тела, и не совпадает во времени с овуляцией.

Гормоны яичника

Развитие половых органов и вторичных половых признаков в женском организме возможно лишь при поступлении в кровь гормона, вырабатываемого в яичниках. Характерный эффект действия этого гормона обнаружен впервые на кастрированных самках, у которых инъекция жидкостей, содержащих гормон, вызывает наступление течки. Количество женского полового гормона, достаточное для того, чтобы вызвать течку у кастрированной самки мыши, получило название мышиной единицы (МЕ). По своей природе женский половой гормон является соединением, близким к холестерину, т. е. относящимся к классу стеронов, к которому относятся и все остальные половые гормоны. По способности вызывать течку этот гормон получил название *эстрогенного*. В настоящее время установлено, что в фолликулах яичника вырабатывается *эстрадиол*, являющийся наиболее активным из естественных эстрогенных гормонов. В других тканях эстрадиол превращается в *эстрон*, а также в мало активный *эстриол*. Эстрадиол почти в 100 раз активнее эстриола при подкожном введении. Кроме яичника, эстрадиол вырабатывается в плаценте и содержится в большом количестве в моче беременных женщин. Содержание свободных эстрогенных гормонов (эстрогенов) возрастает в моче перед наступлением овуляции, перед менструацией и перед родами.

Эстриол

Эстрадиол

Прогестерон

Эстрон

Эстрогенные гормоны содержатся в моче беременных женщин в большом количестве. Значительной концентрации достигает эстрогенный гормон в жидкости фолликулов перед овуляцией, а также в менструальных выделениях. Препараты женского полового гормона часто называют фолликулином.

Действие эстрогенных гормонов. В нормальном организме женщины четких изменений при инъекции эстрогенов не обнаруживается, но после удаления яичников (что бывает неизбежным, например, при опухоли) введением этого гормона в комбинации с гормоном желтого тела (см. ниже)

иногда удается до некоторой степени восстановить утраченный половой цикл и предохранить оперированную женщину от признаков кастрации (надо, впрочем, указать, что кастрация, произведенная в зрелом возрасте у женщины, не всегда ведет к быстрым изменениям черт, характеризующих женский организм). Возможно также, повидимому, устранение этим гормоном признаков инфантилизма (полового недоразвития). В гинекологической практике эстрогены находят значительное применение.

Многократное и очень обильное введение эстрогенов самцам может вызвать их феминизацию. У кастрированных самцов эта феминизация (рост молочных желез, изменение отношения к животным противоположного пола) появляется при введении сравнительно небольших доз гормона.

Гормон желтого тела. Характерные изменения в слизистой оболочке матки, наступающие в секреторный период полового цикла, прекращение овуляции и развитие молочных желез во время беременности, т. е. изменения, возникающие в период роста желтого тела, вызвали предположение о секреторной функции последнего. Это предположение было подкреплено тем, что у кроликов, у которых овуляция возникает лишь в результате полового акта, последний и при отсутствии оплодотворения вызывает ложную беременность. Происходит развитие желтого тела с ростом молочных желез и изменениями слизистой матки. Гормон желтого тела был выделен в чистом виде и получил название п р о г е с т е р о н а (вызывающего предбеременность), или п р о г е с т и н а. Химически это вещество относится тоже к стеронам и близко к эстрогенам.

Начиная с IV месяца беременности, гормон желтого тела вырабатывается у женщин в плаценте, а желтое тело яичника подвергается инволюции. В связи с этим у женщин, начиная с IV месяца беременности, даже при удалении обоих яичников, что неизбежно, например, при опухоли их, беременность будет протекать нормально. У крольчих желтое тело и его внутрисекреторная функция сохраняются почти до конца беременности, а плацента не вырабатывает прогестерона. Поэтому удаление у них желтых тел (или яичников) всегда вызывает прекращение беременности.

Действие прогестерона очень многообразно, — оно обеспечивает развитие оплодотворенного яйца и способствует развитию беременности. Отдельные стороны этого воздействия на женский организм следующие.

Воздействуя на матку, прогрестерон обусловливает секрецию ее желез (секреторная фаза). Это изменение слизистой матки, ее «разрыхление» ветвящимися ходами желез, является необходимым для того, чтобы оплодотворенное яйцо, спустившись из фаллопиевых труб в матку, могло укрепиться в ее стенке. Воздействие прогестерона, таким образом, подготовляет слизистую оболочку матки к укреплению оплодотворенного яйца и создает возможность превращения слизистой оболочки матки в децидуальную.

Прогестерон влияет через нервные центры гипоталамической области на гонадотропную секрецию гипофиза (стр. 490), на состояние нервной системы; он понижает возбудимость мышечных элементов матки, обеспечивая неподвижность ее стенок; вместе с другими гормонами прогестерон способствует гипертрофии молочных желез (стр. 491), гормон желтого тела тормозит овуляцию и способствует как прохождению яйца через фаллопиеву трубу, так и сохранению жизнеспособности яйца и питания его до его укрепления в стенке матки.

Определение прогестерона производится биологически по его способности изменять состояние слизистой матки у молодой половозрелой крольчихи. 1 мг химически чистого препарата содержит количество гормона, вызывающего секреторные изменения эндометрия у самки кролика в продолжение 5 дней. Гормон активен и при непосредственном воздействии на слизистую матки.

Механизмы регуляции деятельности половых желез

Физиологические механизмы, определяющие деятельность половых желез в мужском и женском организмах, в большой мере зависят от сложных нервных влияний, осуществляемых через высшие отделы центральной нервной системы на гормональную функцию гипофиза.

В настоящее время установлено, что между находящимися под воздействием мозговой коры ядрами промежуточного мозга (nucleus supraopticus и nuclei tuberis cinerei) и гипофизом существуют многочисленные нервные связи. Кроме того, гипофиз получает иннервацию из шейного симпатического ствола. Есть многочисленные факты, свидетельствующие, что нервные импульсы могут по различным эфферентным путям вегетативной нервной системы оказывать влияние на гонадотропную функцию гипофиза и тем самым на половую функцию. Так, например, адреналин оказывает тормозящее влияние на функцию мужских и женских половых желез. Имеются бесспорные доказательства исключительного значения нервной системы в регулирующем влиянии гипофиза на половые железы. Так, например, если самкам крыс перерезать ножку гипофиза, т. е. исключить влияние нервной системы на функцию гипофиза, то у этих оперированных животных не происходит всегда наступающих в норме изменений половых (эстральных) циклов под влиянием понижения температуры во внешней среде.

У кроликов стимуляция выделения лютеинизирующего гормона в ответ на спаривание осуществляется через гипоталамическую область и также исчезает при перерезке ножки гипофиза.

Хотя после удаления коры мозга у крыс раздражение шейки матки вызывает ложную беременность (секреторную деятельность желтого тела) и при спаривании наступает нормальная беременность и нормальные роды, однако материнский инстинкт при этом полностью отсутствует.

У самок ряда млекопитающих (например, у крольчих) при отсутствии совокупления долгое время созревшие яйцевые фолликулы остаются в недеятельном состоянии и лишь половой акт ведет к разрыву фолликулов, наступающему у крольчих через 10—12, а у кошек и хорьков через 40—50 часов после спаривания.

У крольчих при анестезии влагалища и последующем спаривании можно наблюдать нормальную овуляцию. Очевидно, явления, которые при этом возникают, зависят не только от рефлекторных влияний с рецепторов влагалища, но и от рефлекторных воздействий с ряда других рецепторов. У женщин установлена возможность появления дополнительных к основному циклу овуляций, вызванных различными воздействиями, в том числе и нервным раздражением, связанным с половым актом.

Необходимо отметить, что, несмотря на очень богатую иннервацию яичника, установленную морфологически, значение этой иннервации до недавнего времени было почти совершенно не изучено. Так как яичник кролика, пересаженный в переднюю камеру глаза, претерпевает те же изменения под влиянием гормонов гипофиза, что и яичник с интактной иннервацией, то значение иннервации яичника даже отрицалось.

Однако в последнее время работами лабораторий, возглавляемых К. М. Быковым, а также работами других физиологических лабораторий установлена значительная роль раздражений, исходящих из рецепторов ткани самих половых органов на протекание ряда физиологических функций. Оказалось, что женский половой аппарат обладает хорошо развитыми интерорецептивными связями. Так, в стенке матки и ее связках обнаружено присутствие механо- и барорецепторов, при раздражении

которых можно наблюдать изменения в отдаленных органах, например изменения чувствительности палочкового аппарата глаза. В сосудах матки установлено наличие хеморецепторов, раздражение которых вызывает рефлекторные изменения дыхания и кровяного давления. При беременности чувствительность этих рецепторов к химическим раздражителям повышается. Обнаружены хеморецепторы и терморецепторы в яичниках, в матке и во влагалище. Характерным является общее положение, что чувствительность всех видов рецепторов матки сильно колеблется в зависимости от концентрации половых гормонов. В семенниках обнаружены механорецепторы, раздражение которых изменяет дыхание и кровяное давление.

Многими исследованиями установлено, что удаление гипофиза устраняет стимулирующее действие освещения на половую функцию (см. ниже). Точно так же у кроликов после гипофизэктомии не наступает овуляции вслед за спариванием. У гипофизэктомированных крыс невозможно вызвать появление ложной беременности раздражением шейки матки. Таким образом, влияние внешней среды на функцию половых желез осуществляется нервно-гуморальным путем через центральную нервную систему, передающую рефлекторно возникающие в ней импульсы на гипофиз, гонадотропные гормоны которого в свою очередь влияют на внутреннюю секрецию половых желез.

Зависимость половых желез от гипофиза

Выше уже указывалось, что гипофиз продуцирует несколько гормонов, стимулирующих внутреннюю секрецию многих гормонообразующих желез, в частности, половых. Влияние гипофиза на половые железы выражено особенно резко.

Удаление гипофиза всегда вызывает симптомы кастрации так же, как их вызывает удаление половых желез. Введение экстракта из передней доли гипофиза неполовозрелым животным влечет преждевременное развитие вторичных половых признаков и сильный рост половых органов. Однако у кастрированных животных экстракт гипофиза не приводит к устранению последствий кастрации. Отсюда следует, что передняя доля гипофиза вырабатывает гормоны, которые, воздействуя на половые железы, обусловливают деятельность последних. Эти гормоны гипофиза называются *гонадотропными гормонами*.

Гонадотропные гормоны не обладают половой специфичностью. Это значит, что и в гипофизе самки, и в гипофизе самца вырабатываются одни и те же гормоны. Специфичность действия определяется, если можно так выразиться, свойствами «адресата»: в мужском организме гонадотропный гормон воздействует на семенные железы, в женском организме — на яичники.

Передняя доля гипофиза вырабатывает два гормона, обладающие гонадотропным действием: 1) фолликулостимулирующий гормон и 2) лютеинизирующий гормон; известным гонадотропным действием обладает также гормон пролактин (стр. 492). Эти гормоны в настоящее время выделены в виде очищенных белковых тел; их биологическое действие изучено на гипофизэктомированных животных.

Фолликулостимулирующий гормон вызывает у самок рост яйцевых фолликулов, а в дальнейшем их атрезию без образования желтых тел. У самцов фолликулостимулирующий гормон стимулирует в ограниченных пределах развитие семенных канальцев.

Лютеинизирующий гормон вызывает у самок восстановление интерстициальной ткани яичников, атрофировавшейся после гипофизэктомии,

и стимулирует превращение фолликулов в желтые тела. У самцов лютеинизирующий гормон стимулирует развитие клеток Лейдига и выработку андрогенов. Андрогены вместе с фолликулостимулирующим гормоном стимулируют сперматогенез.

Пролактин стимулирует у самок выработку прогестерона желтыми телами (его значение для лактации см. ниже), у самцов его значение пока неизвестно. Совместное действие фолликулостимулирующего и лютеинизирующего гормонов гипофиза вызывает у самок созревание фолликулов, *овуляцию*, развитие желтых тел и секрецию эстрогенных гормонов.

При беременности в ворсистой оболочке плода (хорионе), а позднее в плаценте вырабатывается особый гормон — хориальный гонадотропин, несколько сходный по своему биологическому действию с гонадотропными гормонами гипофиза. Однако хориальный гонадотропин резко отличается от гормонов гипофиза по своему действию на гипофизэктомированных животных — у последних его действие эффекта не вызывает. Хориальный гонадотропин вызывает удлинение фазы расцвета желтого тела и повышает секрецию прогестерона желтым телом. В крови и моче беременных женщин содержатся большие количества хориального гонадотропина.

Выделение гонадотропных гормонов в моче и ранняя диагностика беременности. Установлено, что при беременности выход гонадотропных гормонов в мочу сильно увеличивается.

В моче беременной женщины и у самок некоторых обезьян с первых дней беременности резко увеличивается количество гонадотропного гормона, стимулирующего половые железы. На этом факте основана ранняя диагностика беременности, имеющая важное практическое значение (например, при подозрении на внематочную беременность). Для производства этой реакции неполовозрелой самке мыши (в возрасте 3—4 недель) 6 раз в течение 2 суток впрыскивают исследуемую женскую мочу (всего 1,5—2 мл). Если через 4 суток в яичнике мыши обнаруживаются явные признаки полового созревания (кровоизлияния в граафовы пузырьки в виде заметных под лупой красных точек и образование желтого тела), то это значит, что исследуемая моча содержит хориальный гонадотропин и принадлежит беременной женщине. Еще проще брать для реакции крольчиху (можно и половозрелую): через 24—48 часов после однократной инъекции ей в ушную вену мочи от беременной женщины (следовательно, введения в кровь гонадотропного гормона) у нее происходят массивные кровоизлияния в фолликулы и образование желтого тела. Для диагностики беременности может также служить выделение сперматозоидов в клоаку у самцов лягушек и жаб и икрометание у самок вьюнов после введения этим холоднокровным мочи беременной женщины.

Значение секреции гонадотропного гормона. Выделение из передней доли гипофиза гуморальных стимуляторов половых желез является важнейшим механизмом регуляции их деятельности со стороны центральной нервной системы. Предполагается, что половое созревание обусловливается поступлением в кровь гонадотропного гормона (или гормонов) гипофиза. Некоторые случаи раннего полового созревания (описана, например, беременность 6-летней девочки), возможно, зависят от преждевременного поступления в кровь этого гормона. Угасание половой деятельности при некоторых поражениях гипофиза (акромегалия и др.) зависит от прекращения поступления в кровь гонадотропного гормона. Через рефлекторные влияния на функцию гипофиза главным образом осуществляется влияние факторов внешней среды на половые железы.

Влияние половых желез на функцию гипофиза. У кастрированных животных наблюдается увеличенное содержание фолликулостимулирующего гормона. Поэтому можно считать, что в этом отношении внутренняя секреция яичника оказывает на гипофиз влияние, противоположное тому, которое гипофиз оказывает на яичник. Образование и секреция лютеинизирующего гормона, наоборот, стимулируются гормонами яичника, причем эстрогенные гормоны всегда, подавляя секрецию фолликулостимулирующего гормона, стимулируют выделение лютеинизирующего гормона. Прогестерон в малых дозах стимулирует выделение лютеинизирующего гормона, а в больших дозах тормозит его выделение.

Влияние факторов внешней среды на половую функцию

Значение внешних воздействий на функцию половых желез (как яичников, так и семенников) в природной обстановке известно давно, однако механизм этих влияний еще не представляется достаточно ясным.

Влияние внешней среды особенно сказывается на половых железах и половой активности тех видов животных, размножение которых ограничено определенным сезоном. Наиболее важным фактором, влияющим на состояние яичников, является воздействие лучей видимой части спектра. Так, Светозаров и Штрайх показали, что у самок птиц увеличение длительности «светового дня» вызывает развитие яичников, наблюдаемое в обычных условиях лишь весной. Ряд птиц начинает гнездиться лишь при наличии определенного микроландшафта, например кустарников, дупла, определенного характера почвы и т. д. Большое значение для функционирования половых желез имеет также половой стимул. Рядом исследователей (А. А. Машковцев и др.) показано, что одно присутствие в стаде животных самца способно даже вне непосредственного полового возбуждения стимулировать развитие яичников. Эти факты, установленные для ряда сельскохозяйственных животных и птиц, имеют большое практическое значение.

Влияние раздражителей, действующих на половые функции при участии коры головного мозга, установлено большим количеством наблюдений. Сюда относится и указанное выше действие так называемых эколого-сексуальных раздражителей, когда различные факторы внешней среды изменяют протекание половой функции. Известны многочисленные случаи нарушений менструального цикла у женщин под влиянием психических переживаний.

ГЛАВА 46

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ, ХАРАКТЕРИЗУЮЩИЕ РАЗМНОЖЕНИЕ

Функция размножения представляет совокупность физиологических процессов, обеспечивающих продолжение вида. У позвоночных животных размножение происходит только половым путем. Все процессы размножения могут быть разделены на процессы образования половых продуктов — яйцеклеток и сперматозоидов, процессы совокупления и оплодотворения и процессы развития плода (беременность). Эти чрезвычайно сложные явления связаны с рядом сложных физиологических изменений в организме, изменений в его рефлекторной деятельности, обмене веществ и некоторых морфологических изменений. Так как процессы размножения тесно связаны с общим характером жизнедеятельности животного и прежде всего с условиями его существования во внешней среде, то многие из них приобретают строгую ритмическую зависимость от комплекса факторов среды, в частности, от условий освещения, температуры, особенностей ландшафта и т. д. Это же обусловливает возникновение многочисленных ритмических колебаний функции размножения, в основе которых лежат сезонные и другие ритмы.

Ритмические изменения функции размножения, многообразные у животных, связаны у них с природными условиями жизни; эти явления в значительно модифицированном виде имеют место и у человека. Ритмическое течение процессов размножения лучше всего выражено в морфологических и функциональных изменениях яичников — изменениях, связанных с развитием и созреванием яйца, овуляцией и изменениями в секреции гормонов, оказывающими огромное влияние на организм.

Обычно половая цикличность слабее выражена у самцов, однако у многих диких млекопитающих эта цикличность выражена достаточно ясно и у самцов (хищники, некоторые грызуны).

Глубокие морфологические изменения в половых железах сопровождаются резкими изменениями физиологического состояния животных и их поведения. Сюда относятся прежде всего явления полового возбуждения — охоты (libido), сопровождающегося и обусловливаемого рядом рефлексов, носящих характер безусловной врожденной деятельности. Вся совокупность половых рефлексов направлена к обеспечению акта оплодотворения, т. е. к непосредственной встрече половых продуктов — яйца и сперматозоида.

Процесс оплодотворения у млекопитающих, птиц и рептилий происходит в половых органах самки, а у большинства рыб и амфибий в воде, куда извергаются как женские, так и мужские половые продукты.

Физиология зачатия

Зачатие состоит в том, что один или несколько из введенных в женский организм сперматозоидов приходит в непосредственное соприкосновение с яйцом, выделившимся в женские половые пути в результате разрыва зрелого граафова пузырька.

Введение сперматозоидов в женские половые пути достигается путем полового акта, или совокупления. Последнее состоит в том, что мужской совокупительный орган (penis) вводится во влагалище.

У всех млекопитающих введению полового члена во влагалище предшествует состояние полового возбуждения, выражающееся в эрекции полового члена. Состояние эрекции сопровождается активным расширением сосудов полового члена, причем кровоток может здесь усиливаться в 8—10 раз. Кроме того, при эрекции имеет место сокращение m. ischiocavernosus, что вызывает сдавление v. dorsalis penis. Таким образом, увеличивается не только приток крови, но и наполнение кровью мужского полового члена. У человека и ряда млекопитающих эрекция сопровождается расслаблением m. retractoris penis. Совокупление сопровождается реакцией женских половых органов, ведущей к изменению наполнения кровью клитора и вульвы. Эти изменения кровенаполнения сопровождаются значительной секрецией бартолиниевых желез, расположенных у входа во влагалище. Раздражение рецепторов головки полового члена при трении о стенки влагалища вызывает рефлекторные сокращения семявыносящих протоков и семенных пузырьков. Сложная по составу жидкость — сперма, состоящая из секретов придатков яичек, семенных пузырьков, простаты, куперовых желез и содержащая сперматозоиды, проталкивается по уретре благодаря сокращению mm. bulbo- и ischio-cavernosi и наступает эякуляция (семяизвержение).

Одновременно происходят и движения матки, принимающей положение, совпадающее с осью влагалища.

Содержащиеся в сперме в большом количестве сперматозоиды благодаря способности к активным движениям проникают из влагалища в полость матки, проходят ее и поступают в фаллопиевы трубы, в которых обычно и происходит встреча с яйцом — оплодотворение.

Оплодотворенное яйцо вследствие сокращений фаллопиевых труб движется в матку, где и закрепляется в ее слизистой.

Нервный механизм полового акта представляет собой ряд сравнительно простых спинномозговых рефлексов, которые в норме всегда, однако, включены в сложнорефлекторный акт, протекающий при участии

высших отделов мозга. Половой акт в искусственных условиях может совершаться и после перерезки спинного мозга в грудном его отделе. Клеточные тела спинномозговых невронов, волокна которых иннервируют половые органы, образуют спинномозговые центры эрекции и эякуляции, расположенные в поясничной части спинного мозга. Периферическая иннервация наружных половых органов осуществляется симпатическими и парасимпатическими волокнами. Последние выходят из крестцовой части спинного мозга.

Раздражение симпатических волокон (проходящих через крестцовые ганглии) вызывает сужение артериальных сосудов полового члена, сокращение гладких мышц мошонки, сокращение m. retractoris penis. Крестцовые нервы содержат как парасимпатические, так и двигательные волокна. Раздражение парасимпатических волокон вызывает активное расширение сосудов наружных мужских и женских половых органов, торможение гладкой мускулатуры полового члена и расслабление m. retractoris penis.

Двигательные волокна крестцовых нервов иннервируют mm. ischio- и bulbo-cavernosi, а также мышцы уретры, а в женском организме — мышцы клитора и сфинктера влагалища.

Внутренние женские половые органы иннервируются симпатическими нервными волокнами, проходящими через нижний мезентериальный ганглий. Раздражение этих нервных волокон вызывает сокращение матки и влагалища. У мужских особей раздражение симпатических волокон вызывает сокращение гладких мышц семявыносящих протоков и семенных пузырьков.

В нормальных условиях жизнедеятельности огромное значение для возникновения libido и выполнения полового акта имеет кортикальная сигнализация. Исследования советских зоотехников показывают, что половое возбуждение самца резко изменяется в зависимости от ряда раздражителей внешней среды, в зависимости от сочетания возбудительных и тормозных сигналов.

Применяя соответствующие приемы растормаживания, удается значительно повысить половую активность самцов-производителей, что имеет огромное значение для племенного животноводства.

Беременность и физиология плода

После оплодотворения яйца, происходящего обычно в фаллопиевой трубе, наступает дробление его. Через некоторое время (около восьми дней) оплодотворенное яйцо спускается до матки и к этому времени уже находится в стадии бластоцисты.

Оплодотворению предшествуют секреторные (прегравидные) изменения в слизистой матки. Последние заключаются в быстром разрастании слизистой, причем изменяется как строма, так и железистый аппарат. Слизистая матки утолщается почти в четыре раза, а железы ее штопорообразно извиваются. До этого времени железы слизистой матки, хотя и увеличиваются, но секрета не продуцируют. Начиная с 14—15-го дня менструального цикла, железы слизистой начинают отделять секрет. Железы еще больше увеличиваются в объеме, и просвет их значительно расширяется. Если происходит оплодотворение яйца, то измененная слизистая матки, вместо ее разрушения на $^4/_5$ всей толщины и последующего отторжения с кровью и слизью, продолжает утолщаться. Слизистая матки в этом случае распадается на два слоя: компактный слой и более глубокий губчатый слой. Последний состоит из соединительнотканной основы и вкрапленных в нее расширенных желез. Этот слой и является местом укрепления развивающегося яйца.

В этот период губчатый слой приобретает способность разрастаться вокруг всякого инородного тела, внедрившегося в него, т. е. способность образовывать децидуальную оболочку.

Развивающееся яйцо, спустившееся в матку из фаллопиевой трубы, внедряется в толщу слизистой. Имплантация оплодотворенного яйца происходит благодаря растворению и разрушению наружными клетками бластоцисты разрыхленного эпителиального покрова матки.

Яйцо погружается сначала в толщу компактного слоя, после чего начинается утолщение слизистой матки и значительные изменения в децидуальной оболочке.

Децидуальная оболочка, выходящая при родах наружу вместе с плодом, подразделяется на decidua parietalis, s. vera, выстилающую всю поверхность матки, не занятую яйцом, decidua capsularis, s. reflexa, покрывающую яйцо со стороны полости матки, и decidua basalis, прикрепляющую яйцо к стенке матки.

Из decidua basalis развивается материнская часть детского места, или плацента.

Наружный слой клетки делящегося яйца (трофобласт) образует многочисленные ворсинки, в которые в дальнейшем проникают кровеносные сосуды зародыша, происходящие из мезобласта. Ворсинки ворсистой оболочки плода (хориона) прорастают в расширенные венозные пространства (лакуны) базальной оболочки, что обеспечивает питание зародыша из материнской крови. У человека ворсинки хориона плода непосредственно погружены в кровеносные лакуны матери. Поэтому кровь плода отделена от крови матери только двумя слоями эпителия, покрывающего каждую ворсинку (гемохориальная плацента).

Питание яйца на самых ранних стадиях развития совершается за счет окружающей жидкости (в матке за счет секрета маточных желез). Затем зародыш питается за счет желточного мешка, в котором и образуются первые сосуды vasa omphalo-mesenterica. У зародыша человека питание за счет желтка играет очень небольшую роль.

Органом, через который осуществляется питание и дыхание плода, является плацента. Кровь приносится к ней от плода по пупочным артериям и возвращается по пупочной вене. В лакунах плаценты происходят процессы питания, дыхания и выделения. В последнее время обнаружена также связь между матерью и плодом через нервные окончания матки и идущие от них афферентные волокна. Так, например, при раздражении кожи плода наступают рефлекторные изменения дыхания и кровяного давления у матери. Это связано с тем, что половые гормоны действуют на афферентные системы матки, изменяя чувствительность заложенных в ее стенки рецепторов. Наблюдаются и явления, указывающие на изменение дыхания и кровообращения матери при изменении содержания кислорода в крови сосудов матки.

В плаценте образуются значительные количества эстрогенных гормонов, которые в яичнике образоваться не могут ввиду прекращения образования фолликулов во время беременности. Далее в плаценте образуется хориальный гонадотропин, несколько сходный по своему биологическому действию с гонадотропными гормонами гипофиза и в значительных количествах выделяющийся с мочой. Кроме того, в плаценте образуется прогестерон, содержащийся в моче в виде продукта его превращения — прегнандиола, доступного физико-химическому определению.

Процесс перехода питательных веществ из организма матери в организм плода почти не изучен. Большую роль здесь играет эпителиальный покров ворсинок. Следует заметить, что на протяжении беременности вначале наблюдается быстрое нарастание количества крови, протекающей

через маточные сосуды. В начальный период беременности, когда эмбрионы еще малы, этого совершенно достаточно для хорошего снабжения кровью плаценты. С развитием беременности и увеличением веса плода эти отношения нарушаются, так как дальнейшего увеличения кровоснабжения матки не происходит. Это особенно затрудняет газовый обмен между матерью и плодом. Достаточно отметить, что напряжение кислорода в крови межворсинчатого пространства равно около 60 мм Hg вместо 100 мм Hg, обычно имеющегося в альвеолярном воздухе. Это обстоятельство в значительной мере компенсируется различной способностью крови матери и плода связывать кислород. Кривая диссоциации оксигемоглобина плода смещена по сравнению с кривой диссоциации матери влево; это значит, что кровь плода более интенсивно связывает кислород при относительно низких парциальных давлениях последнего. Продукты азотистого обмена выводятся через плаценту, хотя у более зрелого плода уже имеет место мочеотделение. Пищеварительный аппарат плода к концу беременности вполне сформирован. Из ферментов вырабатывается пепсин, трипсиноген, в стенке кишечника имеется также секретин. Отсутствуют амилолитические ферменты. Печень отделяет желчь, скопляющуюся в кишечнике в форме первородного кала, или мекония.

Кровообращение плода, начиная с середины внутриутробного развития, характеризуется особенностями, которые связаны прежде всего с потребностью в притоке артериализованной крови к быстро растущему мозгу. Артериализованная кровь, обогатившаяся кислородом в лакунах плаценты, притекает по пупочной вене непосредственно в печень, проходит через ее капилляры и частично по венозному протоку (ductus venosus) переходит в нижнюю полую вену. Таким образом, артериализованная кровь поступает в правое предсердие. Отсюда кровь через овальное отверстие поступает в левое предсердие и левый желудочек, а потом через аорту — в систему будущего большого круга. В нижней полой вене артериализованная кровь пупочной вены смешивается с венозной кровью, оттекающей от нижней части туловища и конечностей. Однако в этой смеси преобладает артериализованная кровь. Венозная кровь от головы и верхних конечностей притекает к правому желудочку, но лишь незначительная часть ее проходит через легкое, а главная часть через боталлов проток протекает в аорту. Отсюда кровь течет к нижним конечностям и нижней части туловища и отсюда же и к плаценте по пупочным артериям. Вся эта работа по перемещению крови как в системе нижней части тела, так и в пупочных артериях осуществляется правым желудочком, играющим, таким образом, исключительную роль в кровообращении у плода.

С момента рождения появление легочного дыхания и раскрытие легочных капилляров открывает ток крови через легкие. Боталлов проток, так же как и венозный, запустевает. Повышение давления в левом предсердии вследствие наполнения его кровью ведет к закрытию овального отверстия. Таким образом, возникает кровообращение, характерное для внеутробного периода жизни. Разрастание эндотелия упомянутых выше сосудов, функционирующих в эмбриональном периоде, ведет к окончательному их запустению и облитерации.

Рефлекторная деятельность плода. Рефлекторная деятельность во внутриутробном периоде характеризуется в ранний период сменой фаз развития, на протяжении которых можно наблюдать как локальные рефлекторные движения, так и появление обобщенных (генерализованных) рефлекторных ответов мышц туловища и конечностей.

Первые рефлекторные движения плода — это движения головы и верхних конечностей. Затем в ответ на раздражения появляется генера-

лизованный ответ, свидетельствующий о легкой иррадиации (распространении) возбуждения в центральной нервной системе. Сначала эта генерализованная реакция носит характер быстро проходящих сокращений мышц, а затем сменяется длительными затяжными сокращениями. Только после этой стадии генерализованных реакций развиваются сегментированные рефлекторные реакции и специализированные мышечные ответы туловища и конечностей. Последние еще совершенно недостаточны в эмбриональном периоде для осуществления каких-либо сложных направленных движений. В связи с этим к моменту рождения у большинства млекопитающих и у человека существует крайне ограниченное количество хорошо сформированных рефлексов, имеющих биологическое значение, т. е. создающих условия для существования новорожденного. Такими рефлексами, имеющими огромное значение, кроме дыхательных, следует считать сосательный, кашлевой, рвотный, голосовые рефлексы. Следует заметить, что рефлекс сосания уже к моменту рождения весьма сложен. Так, сосательные движения новорожденного ребенка, еще никогда не принимавшего пищи, вызывают значительное повышение обмена веществ, а также понижение уровня сахара в крови. Таким образом, налицо уже вся цепь реакций, связанных с питанием, в последующем в значительной мере направляемая условнорефлекторной деятельностью. Низкий уровень сахара в крови у ненакормленного новорожденного ребенка вызывает появление крика. Последний является важнейшим ответом на раздражения, происходящие у ребенка главным образом из внутренней среды. Несмотря на малое развитие к моменту рождения экстерорецептивных связей, у новорожденного имеются сложные интерорецептивные рефлексы, направляющие основные его реакции в первые часы и даже дни жизни. Формирование экстерорецептивных рефлекторных актов происходит уже в связи с условиями жизни во внеутробный период развития.

Роды

На протяжении большей части беременности гладкая мускулатура матки производит только небольшие ритмические сокращения, усиливающие кровообращение в этом органе. По мере растяжения мышечных волокон матки (при росте плода) их возбудимость возрастает. В последние дни беременности сокращения матки становятся более значительными. При этом изменяется положение плода, а также растягивается кольцевая мускулатура шейки матки.

Собственно родовой акт состоит из ряда следующих друг за другом сокращений мускулатуры матки, прежде всего направленных на расширение шейки матки (первая стадия родового акта — период раскрытия). В период раскрытия сокращение продольных мышечных волокон матки вызывает расширение кольца шейки. Этому же способствует и вдавливание в канал шейки при сокращениях наполненного околоплодной жидкостью плодного пузыря. Весь этот период заканчивается раскрытием шейки матки и при нормальных родах — вхождением головки плода в таз.

Второй период — период изгнания, сопровождается более частыми длительными сокращениями мышц матки и включает сокращения поперечнополосатой мускулатуры мышц живота. При этом имеет место сокращение диафрагмы и общее повышение давления в брюшной полости. Это повышение давления вместе с сокращениями матки проталкивает плод через тазовое отверстие и через влагалище наружу.

Третий период — последовой период, наступающий обычно через 20—30 минут после рождения ребенка, состоит в сокращении матки и изгнании плаценты и децидуальных оболочек.

Возникновение родового акта связано с целым рядом изменений, наступающих в организме к концу беременности. Сюда нужно отнести прежде всего механическое раздражение баро- и механорецепторов матки все возрастающими размерами плода. Далее, в крови увеличивается содержание эстрогенных гормонов, угнетающих выработку гормона желтого тела — прогестерона. Увеличивается количество выделяемого задней долей гипофиза гормона окситоцина, оказывающего стимулирующее влияние на сокращение матки.

Указанное выше повышение возбудимости к химическим раздражениям интерорецепторов матки ведет к усиленному эффекту влияния на мышцу матки таких продуктов, как ацетилхолин и окситоцин. Несомненно, большое значение имеют еще мало изученные воздействия, исходящие со стороны плода; сюда относятся: увеличение интенсивности движений плода, наступающее в последний период беременности, а также мало изученные влияния со стороны плода на интерорецепторы матки. Угнетение желтого тела или выработка прогестерона плацентой и повышение выделения в ней эстрогенов наступают в результате изменения деятельности гипофиза, который оказывает большое влияние на начало и течение родов. При начавшейся родовой деятельности каждая схватка сопровождается рефлекторным выделением в кровь окситоцина.

Перерезка спинного мозга в грудной области не оказывает у собаки резкого влияния на течение родового акта, а разрушение пояснично-крестцового отдела спинного мозга делает родовой акт совершенно невозможным. Таким образом, безусловные рефлексы, непосредственно связанные с родовым актом, могут осуществляться через пояснично-крестцовую область спинного мозга.

Совершенно несомненно, что спинномозговая координация акта родов в свою очередь находится под влиянием лежащих выше центров и прежде всего коры головного мозга. Известно, что ряд раздражений (болевых, эмоциональных) может оказывать влияние на течение родового акта.

Широко применяемый в Советском Союзе метод обезболивания родов имеет в своей основе воздействие словесных раздражителей на высшую нервную деятельность, участвующую в формировании болевых ощущений. Кортикальные механизмы регуляции родового акта являются в то же время и важнейшим путем воздействия врача на этот сложнейший физиологический процесс.

Лактация и регуляция функций молочных желез

В деятельности молочной железы можно различать секреторную и двигательную функции. Первая — молокоотделение — является процессом образования молока в железистой ткани. Вторая связана с выделением молока из молоковыводящих путей. Последнее происходит при сокращении гладкой мускулатуры молочных протоков, пронизывающих ткань железы, и одновременном расслаблении гладкой мускулатуры главного протока — цистерны. Эта реакция мышечных волокон протоков получила название рефлекса молокоотдачи.

В последнее время изучена рефлекторная дуга этого рефлекса, причем оказалось, что после перерезки спинного мозга в грудном отделе рефлекс молокоотдачи у козы исчезает.

Исследования, проведенные на козах, показали, что после денервации соска рефлекс молокоотдачи сохраняется. В этих опытах установлена повышенная чувствительность денервированного вымени к окситоцину. Дуга рефлекса молокоотдачи залегает в высших отделах центральной

нервной системы. Перерезка задних столбов спинного мозга прекращает моторный эффект работы молочной железы при сохранении секреторного.

Таким образом, нервные влияния на молочную железу осуществляются по различным путям. Чрезвычайно легкая тормозимость самого процесса молокоотдачи и его зависимость от внешних раздражителей указывают на большую роль в этом процессе коры головного мозга — роль, до сих пор еще недостаточно изученную.

В последнее время удалось выработать и условный рефлекс на процесс молокоотдачи, сочетая действие окситоцина с сигнальным раздражителем — инъекцией физиологического раствора и звонком. Эти опыты окончательно доказали роль коры головного мозга в процессе лактации.

Регуляция секреторной деятельности молочной железы осуществляется при участии специального механизма, функционирующего в зависимости от влияний нервной системы на гипофиз и другие инкреторные железы. В лаборатории И. П. Павлова в 1894 г. было показано, что во время беременности можно наблюдать увеличение молочных желез после перерезки всех подходящих к ним нервов. В дальнейшем было установлено, что состояние молочных желез во время беременности находится в тесной связи с функцией яичников. Разрастание их в период полового созревания обусловлено действием эстрогенов; после кастрации в молодом возрасте молочные железы не развиваются.

И. П. Павлов настоятельно указывал на необходимость изучать нервные влияния на лактацию. Эти влияния теперь твердо установлены; осуществляются они и непосредственно через нервную систему, и при посредстве нервно-гуморального механизма — гормонов гипофиза, секреция которых регулируется рефлекторным путем. Данными лаборатории И. П. Павлова было показано, что раздражение эфферентных нервных волокон, идущих к молочной железе, сопровождается уменьшением отделения молока и увеличением содержания в нем плотных веществ. Перерезка же этих нервных путей устраняет уменьшение молокоотделения при нанесении болевых раздражений, а само молокоотделение при полной денервации молочной железы держится на низких величинах. В дальнейших работах павловской лаборатории (Л. Н. Воскресенский) был подтвержден нервный механизм регуляции отделения молока. В последнее время механизм работы молочной железы во время лактации изучен более подробно. Раздражение сосков детенышем вызывает рефлекторно выделение лактогенного гормона пролактина из гипофиза. Если перерезать крысе спинной мозг на таком уровне, чтобы были денервированы три задние пары молочных желез, и дать возможность детенышу сосать только их, то лактация прекращается. Если же детеныши сосут передние пары сосков с интактной иннервацией, то лактация наблюдается во всех молочных железах. Таким образом, гормональный механизм составляет важное эфферентное звено рефлекса с сосков на молочную железу и регулирует процесс молокообразования. Установлено, что на увеличение молочных желез во время беременности оказывают влияние оба гормона яичников — как эстрогены, так и прогестерон. При этом эстрогены стимулируют рост молочных ходов и соединительной ткани, а прогестерон — развитие альвеол. Оба эти процесса и наблюдаются на протяжении беременности.

Пролактин — лактогенный гормон гипофиза — стимулирует развитие молочной железы во время беременности и после родов только в сочетании с гормоном желтого тела — прогестероном. Удаление гипофиза к концу беременности делает лактацию невозможной, а введение пролактина ведет к возобновлению секреции молока.

Рецепторная функция молочной железы осуществляется интерорецепторами, заложенными в сосудистом русле, цистерне, мелких выводных протоках желез, и рецепторами кожной поверхности соска.

Приведенные выше данные определяют значение раздражений, исходящих из самой железы, для ее нормального функционирования.

Наследственная передача приобретенных физиологических особенностей организма

Влияние внешней среды на организм приводит на протяжении индивидуального развития животного к появлению ряда особенностей протекания физиологических функций. Такими особенностями являются, например, сравнительно хорошо изученные явления мышечной тренировки, связанные с морфологическими и физиологическими изменениями в мышцах, приспособления к недостатку кислорода, температуре окружающей среды, характеру питания и т. д.

В свете учения И. П. Павлова и И. В. Мичурина эти изменения, тесно связанные с приспособлением животного к условиям окружающей среды, могут в ряде случаев передаваться по наследству.

До настоящего времени известно сравнительно немного фактов такого изменения наследственных физиологических свойств организма в экспериментальных условиях. Зато имеется огромное количество фактов из общей биологии, зоотехники и других областей практического знания, указывающих на постоянное закрепление приобретенных организмом свойств по наследству.

Еще опыты Каммерера показали, что содержание саламандр желто-черной пятнистой (Salamandra maculosa) и черной (Salamandra atra) в сухой или во влажной среде изменяет характер их размножения. Так, содержание желто-черной пятнистой саламандры без воды привело к тому, что саламандра, обычно откладывающая яйца, стала задерживать их в половых путях и рожать уже вполне жизнеспособных личинок. Кроме того, цвет саламандры изменился и стал черным. Возвращение полученного потомства в водную среду не изменило полностью новых явлений. Попрежнему саламандры не откладывали яиц, а рождавшиеся личинки имели недоразвитые жабры. Таким же образом удалось изменить и процесс размножения черной саламандры, в норме рождающей живых личинок. При содержании ее во влажной среде рождались личинки с короткими жабрами. Эти явления также передавались по наследству. Каммереру удалось также проследить за изменением окраски саламандр при содержании их на желтом или черном фоне. Эти изменения окраски также передавались по наследству.

Имеются указания на то, что приобретенные в процессе мышечной тренировки у крыс признаки (размеры мышц и их химический состав) особенно ярко заметны у крыс второго и третьего поколения. На крысах же показано, что содержание их при пониженном барометрическом давлении приводит к изменению содержания окислительных ферментов в мозгу. Эти изменения также можно обнаружить и в последующих поколениях у отдельных животных (Е. М. Крепс).

Близкие по своему физиологическому значению факты были установлены в исследованиях на овцах. Содержание европейских равнинных овец на высоте около 2500 м над уровнем моря на протяжении шести поколений привело к тому, что овцы, первые поколения которых давали на высоте резкие сдвиги в дыхании и числе эритроцитов, изменили реагирование на недостаток кислорода и не отличались от овец, с очень давних времен разводившихся в горах (Р. П. Ольнянская).

Яркие наследственно закрепляемые изменения терморегуляции можно наблюдать у обыкновенной серой крысы-пасюка при расселении ее в раз-

ных широтах — от Заполярья до субтропиков, расселении, происходившем за последние 50—60 лет.

Таким образом, внешняя среда оказывает значительное влияние на организм высших животных, и это влияние может быть обнаружено и в ряде последующих поколений. Это подтверждает воззрения И. П. Павлова, считавшего, что при определенных обстоятельствах условные рефлексы, если они полезны виду, могут закрепляться и становиться наследственными. На этой основе и возникают многие изменения, о которых речь была выше.

Исключительное значение для всей этой проблемы имеет влияние на организм среды существования в различные периоды индивидуального развития, как это было показано для растительных организмов Т. Д. Лысенко. С этой стороны важно рассмотреть и стадии развития животного организма, характеризующиеся различной качественной зависимостью от условий окружающей среды.

Стадии развития животного организма

Процесс онтогенетического развития организма, как это видно из материала, изложенного выше, складывается из ряда этапов, характеризующихся прежде всего особенностями связи развивающегося организма с внешней средой.

Первой стадией развития следует считать существование оплодотворенного и дробящегося яйца, питающегося или за счет диффузии из окружающей жидкости, или при участии кровообращения за счет желточного мешка. У млекопитающих эта стадия крайне коротка, у птиц она занимает практически весь эмбриональный период развития.

Для второй стадии характерно питание через плаценту за счет материнского организма. Здесь важно то обстоятельство, что в этот период воздействия на материнский организм могут оказать существенное влияние на плод. Советские ученые установили, что пересадка черной крольчихе кусочков яичника белой вызывает после оплодотворения самцом белой породы развитие крольчат черной масти. Таким образом, материнская среда вызывает появление черной окраски, несмотря на то, что казалось бы, согласно законам наследственности, здесь нужно было бы предполагать рождение крольчат белой масти. На этой стадии развития в большой мере имеет значение влияние организма матери.

Третья стадия у большинства млекопитающих представляет развитие от момента рождения до открытия глаз. В этой стадии молодой организм еще не обладает возможностями для самостоятельного существования, так как еще отсутствует нормальная координация движений, теплорегуляция, а желудочно-кишечный тракт приспособлен лишь для питания молоком. Условия питания в этой стадии развития оказывают огромное влияние на последующий период. У человека эта стадия продолжается значительно дольше и связана с формированием моторной деятельности и развитием тонических рефлексов, поддерживающих позу туловища и положение головы.

Однако в молодом возрасте до полового созревания реакции организма на воздействия факторов окружающей среды сильно отличаются от таковых у взрослых по прочности образующихся здесь физиологических отношений. Так, например, в опытах над мышами и полевками было установлено, что содержание молодняка на недостаточном пищевом рационе, при недостатке воды и высокой температуре приводит к уменьшению веса и половой активности развившихся взрослых особей. Если затем перевести

этих взрослых животных на оптимальный режим питания и температуры среды, то нарушенные функции (вес тела, функция размножения) не восстанавливаются. Если поместить в неблагоприятные условия более взрослых животных, то эти функции у них также нарушаются, но при переходе в нормальные условия восстанавливаются. Таким образом, и поздние стадии онтогенетического развития характеризуются огромным влиянием на последующее формирование организма. Условия среды в этой стадии развития определяют жизнеспособность развивающегося поколения.

Последующие стадии развития связаны уже с возникновением большого количества приспособительных реакций организма, направленных к обеспечению самостоятельного существования в условиях окружающей среды. Хотя и предыдущие стадии постнатального развития связаны с деятельностью нервной системы, однако наибольшее значение последняя приобретает в поздние периоды развития, когда формирование организма связывается с возникновением огромного количества условных рефлексов, осуществляющих, по И. П. Павлову, высшее уравновешивание животного с окружающей его средой.

ОТДЕЛ XII
ФИЗИОЛОГИЯ МЫШЦ И НЕРВОВ

ГЛАВА 47
ФИЗИОЛОГИЯ МЫШЦ

Общая характеристика и эволюция двигательного аппарата

Рассмотренные в предыдущих главах функции организма — обмен веществ, кровообращение, дыхание, пищеварение и выделение — обычно принято обозначать как вегетативные по терминологии, введенной на рубеже XVIII—XIX веков французским врачом, анатомом и физиологом Биша. Таким обозначением подчеркивалось, что эти функции относятся к растительной жизни организма и являются по своему существу общими для животных и растений. Другие функции животного организма, которые осуществляются скелетной мускулатурой, центральной нервной системой и органами чувств и выражаются в движениях и ощущениях, не свойственных растительному миру, обозначаются часто как анимальные. Это разделение функций связывалось также с представлением об автономности вегетативных функций, регулируемых особой вегетативной нервной системой независимо от центральной нервной системы.

В настоящее время такое противопоставление одних функций другим по существу утратило свой смысл, так как в целостном организме не только анимальные, но и вегетативные функции, как показали исследования И. П. Павлова и его учеников, регулируются центральной нервной системой и ее высшим отделом — корой головного мозга. При этом в отношении вегетативных функций регулирующие влияния со стороны коры головного мозга осуществляются не путем цереброспинальной иннервации, а через посредство так называемой вегетативной нервной системы, находящейся под контролем высших отделов центральной нервной системы.

Что же касается скелетной мускулатуры позвоночных животных, то в нормальных условиях она сокращается лишь под влиянием импульсов, поступающих из центральной нервной системы по двигательным нервным волокнам. Двигательные импульсы в центральной нервной системе возникают вследствие изменений во внешней и внутренней среде организма, изменений, воздействующих на его внешние и внутренние рецепторы. Возникшее в рецепторах возбуждение распространяется по афферентным нервным волокнам до центральных аппаратов, где и происходит передача возбуждения с афферентного неврона на эфферентный. Внутрицентральная

передача возбуждения происходит при участии ряда промежуточных невронов.

Таким образом, движения, осуществляемые животными, являются по своей природе рефлекторными. Совершенно исключительной заслугой И. М. Сеченова перед мировой физиологией являются сформулированные им положения о том, что не только простейшие двигательные реакции животных, но и самые сложные акты поведения человека имеют в своей основе рефлекторный механизм, приуроченный в последнем случае к высшим этажам центральной нервной системы («рефлексы головного мозга», по терминологии Сеченова). Эти идеи И. М. Сеченова послужили толчком к экспериментальной разработке И. П. Павловым учения о высшей нервной деятельности (глава 60).

Связь мышечных волокон с нервными клетками устанавливается уже на ранних стадиях филогенеза многоклеточного организма. Если у примитивного одноклеточного организма вся протоплазма обладает одновременно и раздражимостью, и сократимостью, то многоклеточные организмы в процессе приспособления к окружающей среде в результате диференциации и специализации клеток и тканей приобретают свойство отвечать на внешние раздражения двигательными реакциями, которые выполняются специализированными мышечными волокнами. Мышечные волокна вытянуты в длину, имеют фибриллярную структуру и обладают способностью укорачиваться.

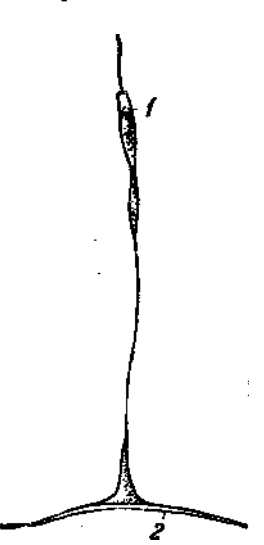


Рис. 206. Эпителиально-мышечная клетка кораллового полипа Anemonia sulcata.

1 — эпителиальная клетка; 2 — мышечное волокно.

На низких ступенях развития лишь часть клетки превращается в мышечное волокно. Таковы, например, эпителиально-мышечные клетки низших кишечнополостных. В этих клетках только базальная часть вытягивается в виде сократительного волокна, наружная же часть клетки несет рецепторную функцию. Таким образом, одна и та же клетка выполняет в этом случае покровную, воспринимающую и сократительную функции. Но уже у более высоко организованных кишечнополостных рецепторная и сократительная функции разъединены. Некоторые эпителиальные клетки снабжены у них длинным отростком, который своими конечными разветвлениями соприкасается с лежащим глубже мышечным волокном (рис. 206). В других случаях (у медуз) между рецепторными и мышечными клетками располагается целая сеть нервных клеток, снабженных многочисленными отростками.

На более высоких ступенях филогенетического развития связь между рецепторными аппаратами и мышцами претерпевает дальнейшее усложнение и осуществляется через значительные скопления нервных клеток — ганглии, а у позвоночных животных — через соответствующие образования спинного и головного мозга. Эфферентные нервные волокна, по которым у позвоночных передаются к мышцам импульсы из центральной нервной системы, образуются длинными отростками нервных клеток (мотоневронов), лежащих в передних рогах спинного мозга. На этих ступенях филогенетического развития мышца представляется исполнительным органом в системе **двигательного аппарата**, включающего как периферические, так и центральные нервные звенья.

Структура и функциональные свойства мышц

Основные типы мышечной ткани. По строению и функциональным свойствам мышцы разделяются на две большие группы — мышцы поперечнополосатые и гладкие. Поперечнополосатые мышцы служат преимущественно для движения конечностей и называются также скелетными [1]. Они образованы волокнами, имеющими неоднородную структуру. Их сокращения протекают относительно быстро. Гладкие мышцы имеют волокна однородной структуры; из них построены стенки кровеносных сосудов и полых внутренних органов. Степенью сокращения этих мышц определяется величина просвета кровеносных сосудов или же обеспечивается наполнение и опорожнение полости органа. Сокращение гладких мышц развивается медленно, но может держаться длительно.

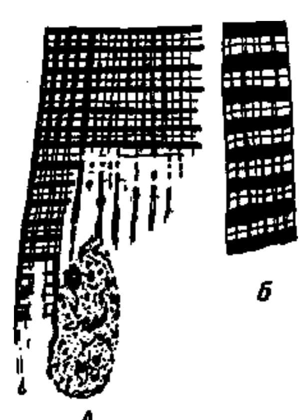


Рис. 207. Строение поперечнополосатой мышцы.

А — миофибриллы мышечного волокна человека; Б — пучок миофибрилл (по Леви).

Особое место занимает сердечная мышца позвоночных животных. Будучи поперечнополосатой, она обладает некоторыми функциональными особенностями, сближающими ее с гладкими мышцами.

В первую очередь будут рассмотрены свойства поперечнополосатых мышц.

Структура мышечного волокна. *В мышечном* волокне различают обычную, содержащую ядра протоплазму, или саркоплазму, и диференцированную протоплазму — иноплазму, имеющую фибриллярную структуру. В процессе эволюции фибриллярная структура в значительной степени вытесняет недиференцированную протоплазму. В скелетных мышцах позвоночных саркоплазма вместе с ядрами сосредоточивается на периферии мышечного волокна, непосредственно под его оболочкой — сарколеммой.

Благодаря параллельному расположению фибрилл мышечное волокно обнаруживает под микроскопом продольную исчерченность. Наряду с ней, в поперечнополосатых мышечных волокнах наблюдается поперечная исчерченность, обусловленная тем, что миофибриллы построены из участков, различно преломляющих свет. При большом увеличении микроскопа в поляризованном свете обнаруживается, что каждая фибрилла состоит из темных и светлых дисков, располагающихся в правильной последовательности друг за другом (рис. 207). Светлые диски фибрилл пересекаются посредине узкой темной полоской. Эти поперечные перегородки светлых дисков, проходя через все фибриллы вплоть до оболочки волокна, образуют для него опорный остов. Благодаря их наличию, диски всех фибрилл (как светлые, так и темные) оказываются расположенными на одной высоте, и поперечная исчерченность волокна выражается весьма резко. Мышечное волокно представляется разделенным этими перегородками на последовательно расположенные мышечные сегменты — саркомеры.

Темные диски принадлежат к анизотропным структурам: их физические свойства, в частности, оптические и электрические (например,

---

[1] Факт сокращения поперечнополосатых мышц под влиянием импульсов с коры головного мозга явился поводом для того, чтобы назвать эти мышцы «произвольными». Так как такое обозначение физиологически ничего не выражает, а по своему смыслу может привести к ложному представлению об индетерминизме кортикальных процессов, мы не считаем целесообразным пользоваться этим термином.

электропроводность), неодинаковы в продольном и поперечном направлениях. Анизотропность свидетельствует о наличии определенного расположения белковых молекул в продольном направлении. Выражением анизотропности темных дисков является и двойное лучепреломление, обнаруживаемое в них с помощью поляризационного микроскопа. Светлые же диски, будучи изотропными, дают простое лучепреломление.

Анизотропное вещество есть и в гладких мышечных волокнах, но там оно, в отличие от поперечнополосатых волокон, распределено равномерно. Различие в структуре стоит в связи с функциональными особенностями основных типов мышечной ткани — с быстрыми сокращениями поперечнополосатых мышц и медленно протекающей сократительной деятельностью гладких мышечных волокон.

В тех случаях, когда в одной и той же мышце содержатся волокна разного типа, функциональная роль этих волокон различна. Так, мышца, закрывающая раковину у некоторых пластинчатожаберных моллюсков, состоит из двух частей, из которых одна представлена поперечнополосатыми, а другая — гладкими волокнами. Поперечнополосатые волокна своим сокращением обеспечивают быстрое, но не стойкое закрытие раковины. В тех же случаях, когда требуется длительное удержание створок раковины закрытыми (например, на суше), сокращается еще и гладкая мышца, которая может оставаться в этом состоянии на протяжении многих часов.

Имеются отдельные наблюдения, показывающие, что поперечная исчерченность возникает одновременно с началом функционирования мышцы. Так, у только что вылупившихся мух поперечная исчерченность появляется после первого полета. Наоборот, мышцы, которые перестают функционировать или подвергаются атрофии, теряют вместе с тем и поперечную исчерченность. Например, у некоторых пауков брюшные мышцы самки, подвергающиеся длительному растяжению при созревании яиц, становятся инертными и теряют поперечную исчерченность.

Возбудимость мышцы. К основным функциональным свойствам мышечной ткани, как и нервной, относится возбудимость, т. е. способность при действии тех или иных раздражителей приходить в состояние возбуждения. Внешним выражением процесса возбуждения мышцы является ее сокращение.

Как показывает опыт, сокращение мышцы, которое в нормальных условиях вызывается только рефлекторным путем, т. е. через центральную нервную систему в ответ на раздражение определенных рецепторных аппаратов, в эксперименте может достигаться непосредственным действием раздражителя на мышцу, а также путем раздражения двигательного нерва. Возбуждение, возникающее при искусственном раздражении этого нерва, распространяется по нерву и передается с нервных волокон на мышцу, вызывая ее сокращение. Мышечное сокращение служит очень чувствительным показателем деятельного состояния самого нерва.

Благодаря этому можно изучать функциональные свойства как мышцы, так и нерва на таком простом объекте, каким является выделенный из тела нервно-мышечный препарат, состоящий из мышцы и подходящего к ней нервного ствола. Обычно пользуются в этом случае холоднокровными животными, так как их мышцы не требуют специальных условий (в отношении температуры, снабжения кислородом и т. п.) для поддержания жизнедеятельности вне организма. Наиболее частым объектом исследования является изолированный нервно-мышечный препарат лягушки, состоящий из седалищного нерва и икроножной мышцы. Для предохранения от высыхания такой препарат смачивается физиологическим раствором (0,6% раствор NaCl) и помещается во влажную камеру.

Для раздражения нерва и мышцы можно пользоваться различными агентами: механическими (уколы, удары, перерезки), термическими (нагревание), химическими (действие кислот, щелочей и солей). Однако из всех видов раздражения наибольшее применение в экспериментальных иссле-

дованиях получило раздражение электрическим током (замыкание или размыкание постоянного тока, индукционные удары и конденсаторные разряды). Огромное преимущество электрического раздражения заключается в том, что оно действует почти мгновенно и допускает точную градуировку применяемого электрического тока по силе, длительности и форме его протекания. Кроме того, электрический ток умеренной силы при кратковременном действии на ткань не создает в ней необратимых изменений.

Установка для электрического раздражения нервно-мышечного препарата показана на рис. 208.

Способность мышцы реагировать на раздражение ее двигательного нерва, т. е. на импульсы, приходящие к ней с нерва, обозначается обычно

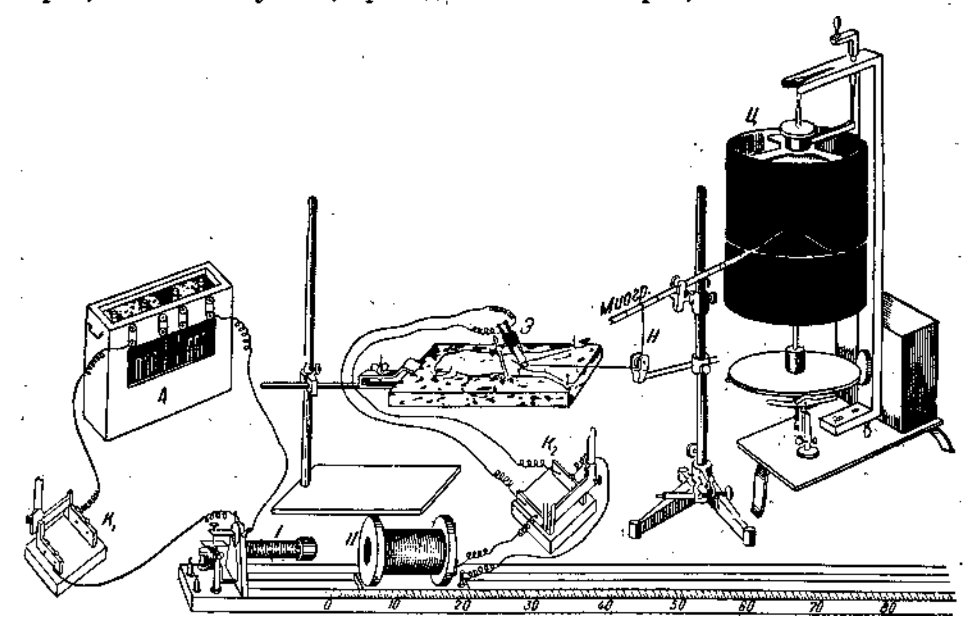


Рис. 208. Установка для электрического раздражения нервно-мышечного препарата.
А — аккумулятор; K_1 и K_2 — ключи; *I* — первичная, *II* — вторичная катушка; *Э* — электроды, прикладываемые к нерву или мышце; *Миогр.* — миограф с блоком *Н*; *Ц* — цилиндр кимографа. Силу раздражения выражают в сантиметрах расстояния между катушками (по И. С. Беритову).

как непрямая возбудимость мышцы. Но следует иметь в виду, что даже тогда, когда раздражитель действует на мышцу непосредственно, эффект может быть связан с раздражением находящихся в ней окончаний двигательного нерва.

Однако возбудимостью обладает и само мышечное волокно. Это можно доказать, подвергая раздражению участки мышцы, где отсутствуют окончания двигательного нерва. Такие участки в некоторых мышцах (например, в m. sartorius лягушки) располагаются по их концам, и опыт показывает, что раздражение этих участков вызывает сокращение мышцы. Далее, можно исключить влияние нервных элементов на мышцу, подвергнув ее отравлению некоторыми веществами, например, кураре. По распространенному взгляду, кураре парализует окончания двигательного нерва в мышце. Во всяком случае при отравлении животного этим ядом нерв и мышца сами по себе продолжают функционировать, но возбуждение с нерва на мышцу не передается; поэтому раздражение нерва не вызывает

больше сокращения мышцы, но мышца продолжает реагировать на непосредственно действующее на нее раздражение.

Опыты подобного рода с несомненностью устанавливают наличие у мышечных волокон так называемой прямой возбудимости, т. е. способности мышечных волокон реагировать и на раздражение, действующее непосредственно на них, а не на нервные волокна.

С возбудимостью тесно связано и специфическое свойство мышцы — сократимость, т. е. способность в ответ на раздражение характерным образом изменять свою форму и развивать механическое напряжение на своих концах. К подробному рассмотрению этого свойства мышцы мы теперь и перейдем.

Мышечное сокращение

Изометрические и изотонические условия сокращения мышцы. При прямом или непрямом раздражении мышца укорачивается или же развивает напряжение в продольном направлении. Это изменение формы или напряжения мышцы носит название мышечного сокращения. Если мышца укорачивается без поднятия груза, то ее длина уменьшается,

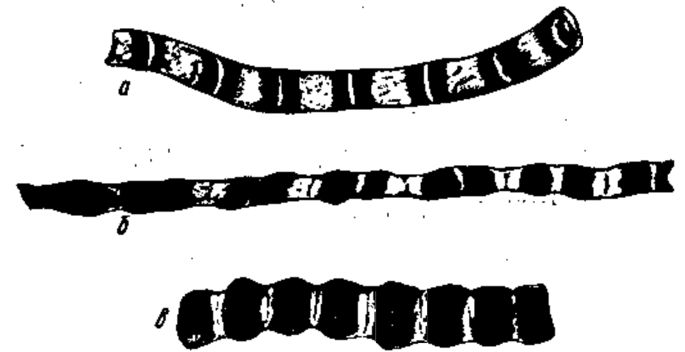


Рис. 209. Изменение формы поперечнополосатого волокна при сокращении.

Волокно в покое (а), в растянутом (б) и сокращенном (в) состоянии (по Шеферу).

поперечный диаметр увеличивается, но напряжение мышечных волокон не меняется. В этом случае мышца укорачивается при неизменном напряжении, отчего такое сокращение называется изотоническим (сокращение при неизменном напряжении). Если же укорочения возбужденной мышцы произойти не может (например, вследствие закрепления ее сухожилий), то сокращение мышцы выражается лишь развитием напряжения. Такое сокращение называется изометрическим (сокращение при неизменной длине).

В организме сокращения мышцы никогда не являются ни чисто изотоническими, ни чисто изометрическими. Приближаются к чисто изотоническому сокращению движения ненагруженной конечности, а примером почти изометрического сокращения является напряжение, развиваемое при попытке поднять непосильный груз. Увеличивая нагрузку мышцы от минимальной до такого груза, который не может быть ею поднят, получают все переходные ступени от чисто изотонического до чисто изометрического режима. Изменения в микроскопической картине мышечного волокна, наблюдающиеся при сокращении или растягивании мышц, представлены на рис. 209.

Для анализа мышечного сокращения графическим способом применяют записывающие рычажки (миографы) двух типов. При изотонической регистрации (рис. 210) один из концов мышцы закрепляется неподвижно, а другой через сухожилие присоединяется к легко подвижному рычажку миографа. Конец рычажка касается поверхности закопченной ленты кимографа и при вращении цилиндра чертит белую линию на черном фоне.

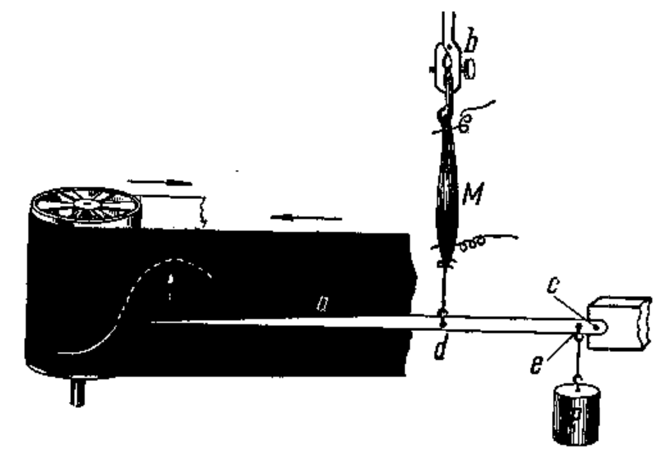


Рис. 210. Регистрация мышечного сокращения.

Мышца (*M*), закрепленная неподвижно зажимом (*b*), при сокращении поднимает пишущий рычаг (*d*) вместе с грузом (*p*), прикрепленным в пункте (*e*) к рычагу поблизости от его оси (*c*). Свободный конец рычага пишет на движущейся ленте (*a*) кривую мышечного сокращения.

При изометрической регистрации свободный конец мышцы прикрепляется к столь упругой пружине, что мышца при раздражении практически сохраняет одну и ту же длину. Незначительное растяжение пружины, соответствующее напряжению, развиваемому мышцей, может быть представлено в увеличенном масштабе с помощью прикрепленного к пружине длинного рычажка или же путем оптической регистрации. В последнем случае на пружине укрепляется зеркальце, отбрасывающее пучок света на перемещаемую кимографом ленту светочувствительной бумаги.

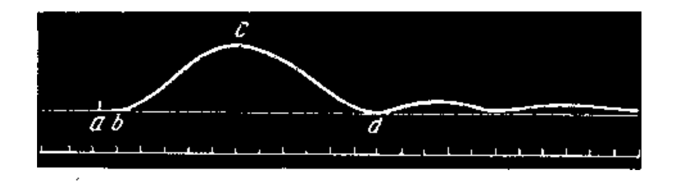


Рис. 211. Кривая одиночного сокращения мышцы.

a — момент раздражения; *bcd* — кривая сокращения. Внизу — отметка времени в сотых долях секунды.

Одиночное сокращение. Если мышца подвергается однократному кратковременному действию раздражителя, например, удару индукционного тока, то она отвечает быстро протекающим сократительным эффектом, который носит название о д и н о ч н о г о с о к р а щ е н и я. Кривая сокращения, записанная на быстро вращающемся цилиндре кимографа в изотонических или изометрических условиях, имеет более или менее одинаковую форму, представленную на рис. 211.

Степень сокращения мышцы в известных границах зависит от силы раздражения. Минимальная сила раздражения, едва достаточная для получения эффекта, носит название **порога раздражения**. При усилении раздражения сверх порога кривая сокращения повышается до некоторой максимальной величины. Раздражение, дающее максимальный физиологический эффект, называется **максимальным раздражением**. Усиление сокращения мышцы при субмаксимальном усилении раздражения связано в той или иной мере с постепенным увеличением количества возбужденных волокон. Слабое раздражение действует лишь на наиболее возбудимые волокна; при максимальном сокращении возбуждение охватывает все составляющие мышцу волокна. Кроме того, при усилении раздражения в известных границах возрастает степень сокращения каждого мышечного волокна.

Рассматривая кривую одиночного сокращения, можно видеть, что между моментом нанесения раздражения и началом мышечного ответа протекает некоторое время. Это время называется латентным (скрытым)

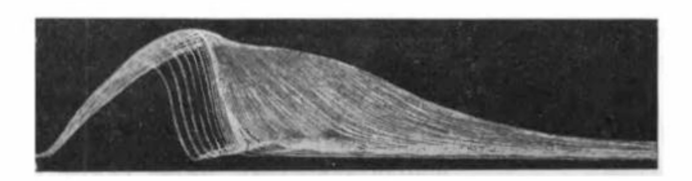


Рис. 212. Изменение одиночного сокращения мышцы при утомлении (по Уоллеру).

периодом сокращения. Его величина обычно равна 0,01 секунды, что, однако, много больше действительной величины латентного периода, так как вязкость и растяжимость мышечного вещества замедляют наступление укорочения, а инерция и трение регистрирующего рычага задерживают начало регистрации. Если мышца раздражается с нерва, то следует учитывать и время, необходимое для проведения возбуждения от раздражаемой точки нерва до мышцы. Путем применения весьма чувствительной фотографической регистрации удалось показать, что действительная величина латентного периода сокращения икроножной мышцы у лягушки близка к 0,0025 секунды. На латентный период сокращения приходится протекание той начальной части процесса возбуждения, которая выражается изменением электрического потенциала в мышце, предшествуя развитию механического напряжения (стр. 570).

Когда развиваемое мышцей напряжение становится достаточным, чтобы преодолеть внутреннюю вязкость и инерцию мышцы, начинается период укорочения. На изолированной мышце лягушки он продолжается около 0,05 секунды и сменяется периодом расслабления, длящимся около 0,06 секунды. Расслабление является, так же как и укорочение, активным процессом, связанным с определенными химическими и физико-химическими изменениями в мышечных волокнах. Полное время одиночного сокращения мышцы лягушки составляет около 0,11 секунды.

Период сокращения и в особенности фаза расслабления значительно удлиняются при утомлении мышцы. При этом расслабление оказывается настолько замедленным, что оно не успевает полностью закончиться в течение многих секунд (рис. 212). Это крайне замедленное расслабление мышцы носит название **контрактуры**.

Длительность одиночного сокращения поперечнополосатых мышц разных животных весьма различна. Если у некоторых холоднокровных длительность сокращения мышц может доходить до одной секунды, то у теплокровных оно в большинстве случаев длится менее 0,1 секунды. Наиболее быстро совершается сокращение в мышцах крыла некоторых насекомых, где оно длится около 0,003 секунды.

Время одиночного сокращения оказывается неодинаковым у различных мышц одного и того же животного. Так, скрытый период и продолжительность одиночного сокращения белых мышц кролика короче, чем красных, волокна которых богаче саркоплазмой и способны выдерживать более длительные напряжения.

Часто одна и та же мышца содержит медленно и быстро сокращающиеся волокна, как, например, икроножная мышца человека. В этом случае на восходящей части кривой сокращения мы видим два зубца: первый принадлежит белым, а второй, более отставленный во времени, — красным волокнам. У мышц в эмбриональном, а также в начальном периоде постнатального существования животного время одиночного сокращения оказывается удлиненным (Коштоянц и др.). Онтогенетическое развитие связано с постепенным укорочением периода одиночного мышечного сокращения до величины, характерной для взрослого животного.

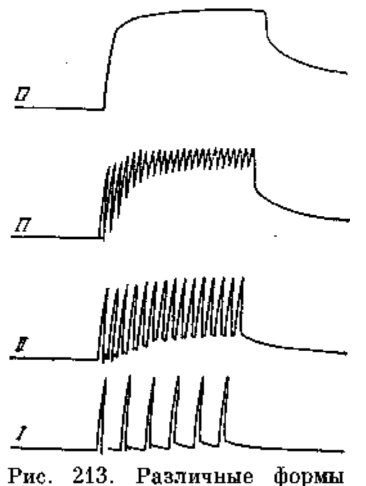


Рис. 213. Различные формы тетануса при повышении частоты раздражения.

I — одиночные сокращения; *II* и *III* — зубчатый тетанус; *IV* — сплошной тетанус.

Тетаническое сокращение. В естественных условиях мышечные сокращения характеризуются относительной длительностью и непрерывностью. Даже самые быстрые движения, выполняемые человеком, длятся больше 0,1 секунды, а непрерывное напряжение мускулатуры туловища и конечностей может продолжаться минутами и часами. Механизм длительных сокращений, называемых т е т а н у с о м (Э. Вебер, 1821), был выяснен путем изучения сокращений мышцы в ответ на ряд раздражений, наносимых друг за другом через короткие промежутки времени.

Если раздражения разделены интервалом, превышающим длительность одиночного сокращения, то в промежутке между двумя раздражениями мышца успевает сократиться и расслабиться (рис. 213, *I*).

Если в достаточной степени сблизить раздражения во времени, то каждый последующий стимул будет воздействовать на мышцу до того, как она успеет полностью расслабиться после предыдущего сокращения. Тогда в ответ на второе, третье и т. д. раздражения мышца будет сокращаться, исходя не из расслабленного, а из несколько укороченного состояния. В этом случае получаются кривые, показанные на рис. 213, *II—III*. Здесь мы видим записи неполного, или зубчатого, тетануса. Для зубчатого тетануса характерно, что в интервале между раздражениями мышца успевает начать расслабление, но не успевает его закончить.

Если раздражения, наносимые на мышцу, так сближены во времени, что каждое последующее действует раньше, чем закончится восходящая часть предыдущего сокращения, то расслабления в интервале между раздражениями вообще не происходит. Здесь каждое последующее раздражение возбуждает мышцу всякий раз до того, как мышца успевает перейти к расслаблению. Результатом является сплошной тетанус, характеризуемый сплошным длительным укорочением, не прерываемым расслаблениями, как это и видно на рис. 213, *IV*. Кривая тетанического сокращения

нагруженной мышцы значительно выше кривой одиночного сокращения. Ее высота в известных пределах возрастает вместе с силой и частотой раздражения.

Сплошной тетанус может быть достигнут лишь при такой частоте раздражения, при которой интервал между стимулами короче, чем фаза развития напряжения. Так, на свежей икроножной мышце лягушки, где фаза нарастающего сокращения длится около 0,05 секунды, сплошной тетанус будет получаться при частоте раздражения не ниже 20—30 в секунду. На мышцах человека и теплокровных животных для этого требуется свыше 30 раздражений в секунду. Мышцы же крыла некоторых насекомых даже при 300 раздражениях в секунду могут еще давать раздельные сокращения.

Сплошное сокращение мышцы — тетанус — рассматривалось как результат механического накладывания (суперпозиции) отдельных неизменных по величине сокращений друг на друга. Предполагалось, что мышца, находясь в той или иной стадии укорочения, созданного предыдущим раздражением, сокращается в ответ на последующее раздражение так, как сокращалась бы, если бы находилась в момент раздражения в состоянии покоя. Это толкование принадлежит Гельмгольцу (1847), впервые записавшему сокращения мышцы при одиночных и последовательных раздражениях.

Ученик И. М. Сеченова Н. Е. Введенский (1885) вскрыл неправильность этой теории тетануса. Он показал, что в ритмическом ряду сокращений, из которых складывается тетанус, каждое из них не остается неизменным, но обнаруживает зависимость от предыдущего и влияет на последующее. Поэтому при развитии тетанического сокращения большое значение имеет не только сила раздражения, но и интервал между отдельными раздражениями, т. е. их частота. Фактически наблюдаемая высота тетануса колеблется в широких границах в зависимости от силы и частоты применяемых раздражений. Существуют оптимальные условия силы и частоты раздражения (оптимум силы и частоты раздражения), при которых тетанус приобретает наибольшую величину, значительно превосходящую ту, которую следовало бы ожидать при наличии простой суперпозиции. С другой стороны, при чрезмерно сильных и частых раздражениях эффект оказывается значительно ниже ожидаемого (пессимум силы и частоты раздражения).

Если каждое последующее раздражение наносится с некоторым оптимальным интервалом после предыдущего, оно застает ткань в состоянии повышенной реактивной способности и дает эффект, превышающий величину того ответа, который получается, если раздражение падает на ткань, находящуюся в покое. В результате общая величина тетануса оказывается выше ожидаемой. Это состояние повышенной реактивной способности, складывающееся в ткани через определенный промежуток времени после осуществившегося ответа, Н. Е. Введенский (1906) назвал экзальтационной фазой. Для икроножной мышцы лягушки в свежем состоянии оптимальная частота раздражения, дающая при физиологически максимальной силе раздражения тетанус наибольшей величины, составляет 100 в 1 секунду. При этой частоте интервал между отдельными раздражениями составляет 0,01 секунды. Для скелетных мышц теплокровных оптимальная частота лежит несколько выше.

Экзальтационной фазе предшествует состояние пониженной реактивной способности — рефракторная фаза. Поэтому раздражения, наносимые с малым интервалом, дают эффект ниже ожидаемого (относительная рефракторная фаза). Если же этот интервал

становится меньше 0,002—0,003 секунды, то второе раздражение вовсе не дает сократительного эффекта (абсолютная рефракторная фаза) и не прибавляет ничего к сокращению мышцы, создаваемому первым раздражением (рис. 214). Вопрос о природе рефракторной фазы и пессимума будет рассмотрен ниже (в главе 50); здесь же необходимо отметить, что исследованиями Н. Е. Введенского устанавливается исключительно важное значение, которое имеет интервал между раздражениями для развития тетанического сокращения.

Механические изменения мышцы при сокращении. Подвергаясь раздражению, мышца, в зависимости от изотонических или изометрических условий, либо укорачивается, либо развивает напряжение в продольном направлении. Однако она вступает в действие не сразу по всей своей длине. Если подвергнуть одиночному раздражению конец мышцы, то сокращение возникает сначала в этом участке и затем распространяется подобно волне с раздражаемого участка на другие.

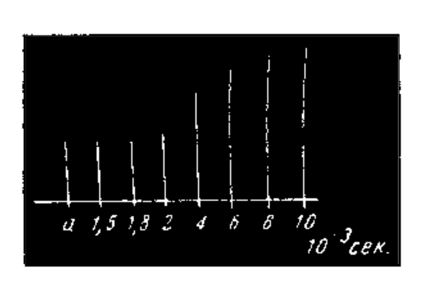


Рис. 214. Влияние длительности интервала между двумя одиночными раздражениями скелетной мышцы лягушки на силу мышечного сокращения. Первое сокращение (*a*) вызвано одиночным максимальным раздражением; каждое последующее — двумя раздражениями, разделенными интервалом, длительность которого (в тысячных долях секунды) указана цифрами. Если интервал превышает длительность абсолютной рефракторной фазы (начиная с 0,002 секунды), наблюдается суммация сокращений, записываемых на неподвижном барабане кимографа.

Распространение волны сокращения вдоль мышцы можно исследовать с помощью миографов, записывающих утолщение мышцы в разных участках. Для этого на мышцу, состоящую из параллельно расположенных волокон, например, на m. sartorius, накладывают поперек два легких рычажка на некотором расстоянии друг от друга. Один конец каждого рычажка закреплен на оси с одной стороны от мышцы, а с другой приводится в соприкосновение с закопченной лентой кимографа. При нанесении одиночного электрического раздражения на одном конце мышцы сократительный процесс распространяется вдоль мышечных волокон с некоторой измеримой скоростью, вследствие чего рычажок, более отдаленный от места раздражения, начинает чертить кривую мышечного утолщения несколько позже, чем ближе расположенный. Это запаздывание выражает собой время, требующееся для распространения волны сокращения от одного рычажка до другого.

Таким путем было установлено, что скорость распространения волны сокращения в мышце лягушки составляет 3—4 м, а в мышцах теплокровных — около 6 м в секунду.

Регистрируя изменения толщины мышцы в разных участках, можно также проследить, как влияет сокращение одной части мышцы на участки, находящиеся еще в покое или вернувшиеся уже к покою после сокращения. Оказывается, что в участках, соседних с сокращенным, подъем кривой предваряется некоторым опусканием исходной линии. Это свидетельствует о том, что находящиеся еще в покое участки мышцы растягиваются при сокращении смежной области. Следовательно, мышцы, наряду с сократимостью, обладают и свойством растяжимости. Это свойство можно наблюдать и на изолированной мышце, находящейся в покое, если растягивать ее грузом.

Вместе с тем обнаруживается также, что мышца обладает эластичностью, т. е. способностью принимать свою первоначальную форму по прекращении действия сил, вызвавших ее деформацию. Эластичность считают малой, если уже малая деформирующая сила производит большую деформацию. Эластичность может быть совершенной или несовершенной в зависимости от того, является ли возвращение к начальным размерам полным или неполным.

Если взять цилиндрический стержень длиной L и поперечным сечением S, в котором приложенная сила тяги F создает удлинение a, то, как показывает опыт, $a = \frac{FL}{kS}$, из чего видно, что коэфициент эластичности (модуль Юнга) $k = \frac{FL}{aS}$. При малом k и, следовательно, при малой эластичности уже небольшая тяга дает относительно большое удлинение, а усиление тяги приводит к необратимой деформации или разрыву эластического тела. Ниже приводится коэфициент эластичности и коэфициент разрыва для некоторых органических и неорганических тел (коэфициент эластичности мышцы принимается за единицу).

	Коэфициент эластичности (в относительных единицах)	Коэфициент разрыва (в килограммах на 1 мм²)
Сталь	20 000	20—30
Кость	2 000	10
Свинец	1 800	1
Мышца	1	0,5

Живая мышца обладает малой, но совершенной эластичностью, т. е. уже небольшая тяга производит относительно большое удлинение, возвращение же мышцы к начальным размерам, в пределах обратимых деформаций, является полным. Только при этом условии двигательный аппарат может возвращаться в исходное состояние после совершаемых движений. Сухожилия, связывающие мышцу с костными рычагами, также обладают совершенной эластичностью, которую они сохраняют, если предохранить их от высыхания, и после смерти животного.

Имеется значительное различие в эластичности покоящейся и деятельной мышцы. Это различие связано с увеличением вязкости мышцы при сокращении. Наличие вязкости, обусловленной взаимным трением перемещающихся частиц, ведет, в частности, к тому, что для возвращения растянутой мышцы к исходной длине требуется некоторое, хотя и короткое время.

После смерти животного в мышцах развивается довольно быстро трупное окоченение (rigor mortis): мышца делается более эластичной, но эта эластичность является весьма несовершенной и, достигнув некоторого максимума, начинает уменьшаться по мере того, как в мертвой мышце развиваются процессы аутолиза.

Абсолютная сила мышцы. Напряжение, развиваемое мышцей при максимальном сокращении, обозначается как абсолютная мышечная сила. Она может быть измерена величиной груза, который необходимо приложить к мышце, чтобы полностью воспрепятствовать ее укорочению при максимальном раздражении. Мышечная сила зависит, очевидно, от числа волокон и, следовательно, от поперечного сечения мышцы. Чтобы иметь возможность сравнивать между собой различные мышцы, необходимо ввести еще понятие специфической (удельной) силы мышцы, определяя ее как частное от деления абсолютной силы данной мышцы на площадь поперечного сечения ее волокон. Оказывается, что различные мышцы позвоночных и беспозвоночных обладают специфической силой, выражающейся величиной одного и того же порядка — несколько килограммов на 1 см², а именно: 4—5 кг для мышц членистоногих; 1,5—4 кг для мышц моллюсков; 2—3 кг для мышц лягушки; 5—8 кг для мышц человека. Гладкие мышцы характеризуются меньшей специфической силой, близкой к 1 кг на 1 см².

В условиях целостного организма максимальная работа, которая может быть выполнена двигательным аппаратом, определяется не столько абсолютной силой мышцы как исполнительного органа, сколько способностью двигательного аппарата и в особенности его центрального иннер-

вационного звена выполнять значительную работу без развития утомления. Чем больше работа, выполняемая в единицу времени, тем скорее развивается утомление, делающее продолжение работы невозможным. Так, например, при езде на велосипеде сильный человек может производить работу величиной 1200 кгм в 1 минуту на протяжении многих часов, 1800 кгм в 1 минуту — на протяжении 1 часа, а 2400 кгм в 1 минуту — лишь несколько секунд. Бежать со скоростью 15—18 км в час спортсмен может в течение 1—2 часов, бежать же со скоростью 30 км в час удается не более 0,5 минуты. Несколько секунд человек может производить работу мощностью до 1,5 лошадиной силы (около 110 кгм в 1 секунду), но дольше немногих секунд работа такой мощности выдерживаться не может.

Общее количество работы, выполняемой человеком при наиболее тяжелых видах физического труда, обычно не превышает 100 000—200 000 кгм за сутки.

Энергетика мышечного сокращения

Анаэробные процессы в мышце. Еще в прошлом веке было известно, что мышца может совершать работу при полном отсутствии кислорода. Изолированная портняжная мышца лягушки, помещенная в раствор Рингера, полностью лишенный кислорода, может при ежеминутном раздражении дать до 1500 сокращений при условии, что образующиеся в ней продукты обмена веществ удаляются в окружающий раствор (А. Гилл и П. С. Купалов). Способность мышцы сокращаться в отсутствие кислорода доказывает возможность освобождения в ней энергии за счет анаэробных реакций расщепления.

В настоящее время точно установлены следующие анаэробные процессы, совершающиеся в мышце при ее покое и резко усиливающиеся при ее деятельности:

1) расщепление гликогена до молочной кислоты с освобождением около 350—500 кал на каждый грамм образовавшейся молочной кислоты; этот процесс идет через ряд хорошо изученных, подробно излагаемых в курсе биохимии, промежуточных этапов, причем обязательным условием его является взаимодействие гликогена с фосфорной кислотой и образование гексозофосфатов — только эти последние могут превращаться в молочную кислоту с освобождением присоединенной фосфорной кислоты;

2) расщепление креатинфосфорной кислоты (фосфокреатина) на креатин и фосфорную кислоту;

3) расщепление аденозинтрифосфорной кислоты на аденозиндифосфорную и фосфорную кислоты.

Все эти реакции являются экзотермическими. Они осуществляются благодаря действию ферментов и протекают без какого-либо участия кислорода.

Из указанных реакций превращение гликогена в молочную кислоту в работающей мышце известно наиболее давно. В отсутствие кислорода это превращение является основным итогом происшедших в мышце химических процессов. Еще 20—25 лет назад расщепление гликогена до молочной кислоты рассматривалось даже как единственная реакция, дающая энергию для мышечной деятельности, а образование молочной кислоты считалось причиной мышечного сокращения.

С тех пор, однако, были установлены и другие приведенные выше реакции и, что особенно важно, была обнаружена возможность деятельности мышцы в анаэробных условиях при полном исключении расщепления

углеводов (Лундсгаард). Это достигается отравлением мышцы иодуксусной (или бромуксусной) кислотой, устраняющей возможность гликолиза. В таких условиях сокращения мышцы могут совершаться лишь недолгое время; они прекращаются, когда весь креатинфосфат оказывается израсходованным. Таким образом, распад креатинфосфорной кислоты может давать ту энергию, которая необходима для мышечного сокращения.

В мышце, не отравленной иодуксусной кислотой, запасы креатинфосфата почти не уменьшаются, но при отсутствии кислорода в ней происходит накопление молочной кислоты. В мышце же, отравленной иодуксусной кислотой, молочная кислота образоваться не может, и запасы креатинфосфата полностью потребляются. Отсюда можно заключить, что расщепление гликогена до молочной кислоты обеспечивает возможность ресинтеза (обратного синтеза) креатинфосфата из креатина и фосфорной кислоты.

Однако и распад креатинфосфата не является, повидимому, первичной реакцией. Он может происходить только при наличии аденозиндифосфорной кислоты, на которую переносится фосфатная группировка креатинфосфата с отщеплением от него креатина.

Таким образом, цикл анаэробных превращений в мышце можно представить примерно в следующем виде. Начальным звеном является расщепление аденозинтрифосфорной кислоты на аденозиндифосфорную кислоту и фосфорную кислоту. Эта экзотермическая реакция доставляет энергию для мышечного сокращения. Образование аденозиндифосфорной кислоты обеспечивает, кроме того, возможность расщепления креатинфосфата. Последующее расщепление гликогена освобождает энергию, необходимую для восстановления аденозинтрифосфорной кислоты, а через нее и креатинфосфата. Конечным итогом анаэробного цикла является исчезновение некоторого количества гликогена и появление эквивалентного количества молочной кислоты. Сам процесс сокращения мышцы не связан с образованием молочной кислоты: расщепление гликогена происходит после того, как началось сокращение, и затягивается на некоторое время после окончания сокращения.

В действительности анаэробный цикл превращений в мышце является значительно более сложным. Часть адениловой кислоты подвергается дезаминированию с образованием NH_3 и инозиновой кислоты, причем эта реакция, повидимому, необратима. Креатинфосфат также восстанавливается не полностью: часть его расщепляется необратимо. Но зато адениловая кислота, а может быть, и креатинфосфат образуются вновь из каких-то, пока неизвестных, азотистых продуктов.

Окислительные превращения в мышце. Истощение углеводного резерва и накопление молочной кислоты развиваются с меньшей скоростью, если работа выполняется мышцей в кислородной среде. В присутствии кислорода осуществляются новые реакции, из которых важнейшей является окисление молочной кислоты. Изучение теплообразования в мышце, работавшей до того в анаэробных условиях, показало, что количество тепла, образующегося при допуске кислорода, раза в четыре меньше того, которое соответствовало бы окислению всей молочной кислоты, накопившейся в течение анаэробной фазы. Далее, было установлено, что при наличии кислорода в мышце окисляется с образованием CO_2 и H_2O лишь $^1/_4$—$^1/_5$ часть всей молочной кислоты, образовавшейся в отсутствие кислорода. За счет освобождаемой при этом энергии остальное количество молочной кислоты восстанавливается в гликоген. Схематически можно эту последовательность реакций анаэробного расщепления и аэробного

окисления, связанных с ресинтезом гликогена, выразить следующим образом[1]:

анаэробная фаза распада		$4C_6H_{12}O_6 \rightarrow 8C_3H_6O_3$
аэробная фаза	окисления	$2C_3H_6O_3 + 6O_2 \rightarrow 6CO_2 + 6H_2O$
	ресинтеза	$6C_3H_6O_3 \rightarrow 3C_6H_{12}O_6$

В общем из распавшихся до молочной кислоты углеводов приблизительно $^3/_4$ всего количества восстанавливается в гликоген, а окисляется лишь около $^1/_4$.

Изложенная схема, как показали исследования последнего десятилетия, не отражает в достаточной мере значения аэробной фазы. При окислительных процессах происходит интенсивное вовлечение неорганической фосфорной кислоты в состав аденозинтрифосфорной кислоты (примерно 3 молекулы H_3PO_4 на каждый атом поглощенного кислорода). Таким образом, окислительные процессы связаны с процессами фосфорилирования.

Итак, углеводы расходуются не на непосредственное осуществление мышечного сокращения, а на восстановительные процессы, обеспечивающие возможность длительной деятельности мышцы.

В мышцах, находящихся в организме, а отчасти также и в изолированной мышце, кроме окисления углеводов, могут происходить реакции окисления других веществ (белков, аминокислот, может быть, жиров). Установлено, что в мышце, отравленной иодуксусной кислотой, достигается частичный ресинтез креатинфосфата за счет каких-то окислительных превращений. Изучение дыхательного коэфициента (глава 34) показывает, что его величина при ненапряженной мышечной работе человека обычно лежит между 0,8—0,9, приближаясь к 1,0 при напряженной работе. Следовательно, нельзя считать, что мышцы в обычных условиях, когда к ним поступает кислород, черпают в конечном итоге всю энергию только из окисления углеводов. Однако без окисления углеводов нормальная мышечная работа невозможна.

Химические процессы при мышечной работе человека. Вышеизложенные сведения о химизме мышечной деятельности, полученные главным образом на изолированных мышцах, позволяют сделать ряд важных выводов и в отношении мышечной деятельности человека. Возможность «срочного» выполнения человеком больших мышечных напряжений заставляет признать, что энергия, необходимая для работы, может освобождаться в результате анаэробных реакций.

Рассмотрим простой пример. Человек весом в 60 кг за 10 секунд быстро поднимается по лестнице на высоту 7 м. За это время мышцы ног выполняют 420 кгм механической работы, что приблизительно эквивалентно 1 большой калории (ккал). Так как в механическую работу переходит не более 25% всей энергии, освобождаемой в мышцах, то общий расход энергии, необходимой для выполнения этой работы, соответствует 4 ккал. Известно, что 1 л потребляемого человеком кислорода ведет к освобождению приблизительно 4,8 ккал (подробнее об обмене энергии см. главу 34). Следовательно, для того, чтобы за 10 секунд работы освобождалось 4 ккал, потребление кислорода человеком за это время должно составить около 800 мл (80 мл за секунду). При покое же человек потребляет приблизительно 200 мл кислорода в минуту, или около 3,5 мл в секунду. Потребление кислорода за 10 секунд не может подняться с 3,5 до 80 мл

[1] Для простоты из схемы опущены как образование гексозы из гликогена, так и реакции фосфорилирования. Энергия окисления молочной кислоты не полностью идет на восстановление гликогена; значительная часть этой энергии расходуется в виде тепла.

за секунду — ни дыхание, ни работа сердца, обеспечивающие доставку кислорода к мускулатуре, не успевают за столь короткое время существенно увеличиться. Необходимо поэтому признать, что взятая нами для примера 10-секундная работа могла выполняться только благодаря возможности сокращения мышц за счет энергии анаэробных реакций.

Невозможность очень быстрого увеличения окислительных превращений в мышце зависит от того, что кровоснабжение покоящихся мышц обеспечивает доставку к ним с кровью довольно ограниченного количества кислорода, достаточного для покрытия расхода энергии при покое. Значительное увеличение доставки кислорода мышцам достижимо только при увеличении количества притекающей к мышцам крови. Для этого необходимы изменения в деятельности всей сердечно-сосудистой, а также и дыхательной системы: учащение и усиление сердцебиений, перераспределение крови и, как обязательное условие, усиление легочной вентиляции (иначе кровь, протекающая через легкие в значительно большем количестве, чем при покое, не будет полностью насыщаться кислородом). Эти изменения занимают не менее 2 минут после начала работы.

Таким образом, при кратковременном выполнении значительной мышечной работы расход энергии обеспечивается главным образом анаэробными реакциями. При этом в мышцах накапливается большое количество продуктов анаэробного распада, которые затем подвергаются окислению по мере возрастания притока кислорода к мышцам. В нашем примере с 10-секундным подъемом на высоту 7 м общее количество кислорода, необходимое для освобождения 4 ккал, составляло 800 мл, а за время работы было потреблено, предположим, 100 мл. Остальные 700 мл кислорода являются кислородной задолженностью, т. е. тем количеством кислорода, которое потребляется уже после напряженной работы сверх той величины потребления кислорода, которая соответствует уровню текущей деятельности организма (см. стр. 421). При этом окисляются продукты анаэробного обмена, образовавшиеся во время напряженной работы.

Можно считать, что механическая работа всегда выполняется за счет энергии аденозинтрифосфорной кислоты. Гликогенолиз и окислительные реакции являются условием восстановления потребленной при мышечной работе аденозинтрифосфорной кислоты. Разница в химизме мышц при достаточном и недостаточном снабжении кислородом заключается в том, что в первом случае продукты анаэробного распада окисляются по мере своего образования, во втором же случае они накапливаются до тех пор, пока доставка к мышцам кислорода не достигнет величины потребности мышц в кислороде; последняя выражается тем количеством кислорода, которое необходимо для окислительного устранения всех образующихся в мышцах продуктов анаэробного обмена.

Кислородная задолженность образуется в мышцах в начале всякой сколько-нибудь значительной работы. После того как количество доставляемого к мышцам за единицу времени кислорода становится достаточным для окисления всего количества образующейся за это время молочной кислоты и других недоокисленных продуктов анаэробного обмена, их дальнейшее накопление прекращается, устранение продуктов анаэробного распада идет тогда вровень с их образованием; наступает так называемое «устойчивое состояние» обмена веществ (рис. 215). Избыток же продуктов анаэробного распада, образовавшийся в начальном периоде работы, когда доставка кислорода к мышцам отставала от потребности в нем, может быть устранен путем окисления и после работы (ликвидация кислородной задолженности).

После очень напряженной и короткой (1—2 минуты) работы величина кислородной задолженности может достигать 5—10 л. Содержание молочной кислоты в крови возрастает при этом с 0,01 до 0,15—0,20%. В организме человека окисляется до CO_2 и H_2O лишь около одной четвертой части всей образовавшейся молочной кислоты, а остальная ее часть переходит в углеводы. Большую роль в этих процессах ресинтеза гликогена играет печень.

Несомненно, что в организме человека при работе потребляются не только углеводы, но также жиры и в очень небольшом количестве белки. Чем напряженнее работа, тем больше окисляется углеводов по

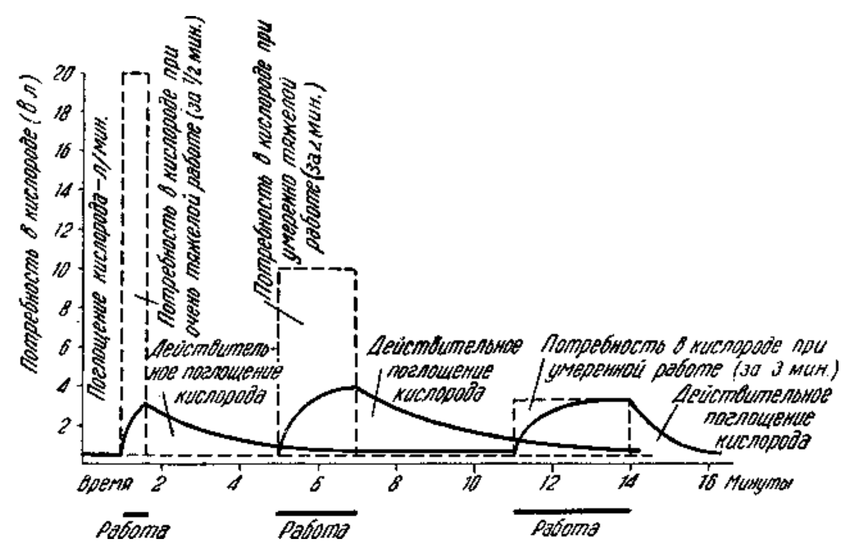


Рис. 215. Схема образования кислородной задолженности и величина потребности в кислороде.

Прямоугольники, очерченные прерывистой линией, показывают величину кислородного запроса при работе разной мощности (определяемой количеством работы, выполняемой за единицу времени). Черные линии — фактическое поглощение кислорода во время работы (до пересечения с вертикальной прерывистой линией, ограничивающей справа каждый прямоугольник) и после работы. Горизонтальная прерывистая линия — величина поглощения кислорода при покое. При ординате — шкала величины потребности в кислороде (в л) (по А. Гиллу).

сравнению с жирами. При длительной работе (например, многочасовом марше) запасы углеводов в организме резко падают и в этом случае прием сахара поднимает падающую работоспособность.

Теплообразование при мышечном сокращении. Мышца в деятельном состоянии освобождает энергию не только в виде механической работы: не менее 70% освобождающейся энергии проявляется в форме тепла. Еще Гельмгольц (1848), пользуясь термоэлектрическим способом, заметил в тетанизируемых мышцах лягушки повышение температуры. Но только исследования последних 30—40 лет, особенно работы Гилла, позволили установить ход теплообразования, сопутствующего как тетаническому, так и одиночному сокращению мышцы. Эти исследования позволили сопоставлять тепловой эффект с соответствующими химическими превращениями в мышце.

Образуемое мышцей тепло измеряется с помощью термоэлектрической батареи, соединенной с чувствительным гальванометром. Батарея состоит из многих термоэлементов, соединенных между собой последовательно. Каждый термоэлемент (термопара) представляет электрическую цепь, содержащую два разнородных металлических проводника, спаянных между собой в двух местах. Если оба спая имеют

одинаковую температуру, то такая цепь не дает тока. Если же температура одного спая меняется по отношению к другому, то включенный в цепь гальванометр обнаруживает наличие тока, причем электродвижущая сила в известных границах пропорциональна разности температур между двумя спаями. Чувствительность методики Гилла столь велика, что имеется возможность регистрировать разность температур в 0,0000001°.

Выделение тепла при одиночном мышечном сокращении происходит в две фазы, разделенные некоторым промежутком времени. Первая фаза называется начальным, вторая — отставленным теплообразованием. Начальное теплообразование одинаково как в аэробных, так и анаэробных условиях сокращения мышцы и обусловлено, следовательно, анаэробными реакциями. Его величина при одиночном сокращении лягушечьей мышцы в изометрических условиях составляет около 0,003 кал на грамм веса мышцы. Отставленное же теплообразование, производящее до 60% всего тепла, наблюдается в присутствии кислорода и даже после одиночного сокращения растягивается на довольно значительный срок. Эта фаза связана преимущественно с окислительными превращениями.

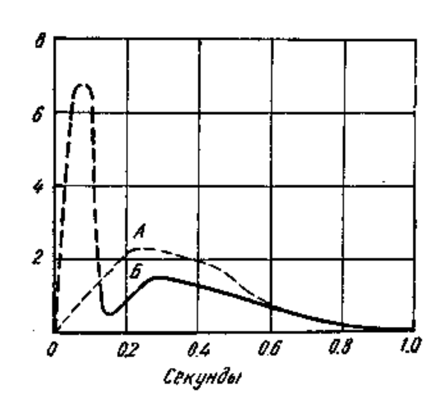


Рис. 216. Кривые начального теплообразования *(Б)* и напряжения *(А)* мышцы. Изометрическое сокращение m. sartorius лягушки при 0° (по Гартри).

Начальное, т. е. анаэробное, теплообразование в свою очередь имеет характерное распределение во времени. Значительная часть тепла освобождается в момент развития напряжения, затем теплообразование падает, чтобы вновь увеличиться в момент расслабления. После расслабления освобождается еще 10—15% всего начального тепла вследствие продолжающегося образования молочной кислоты из гликогена (рис. 216).

В различных условиях аэробного мышечного сокращения отношение величины всего теплообразования к его начальной (анаэробной) фазе не одинаково. Так, при одиночных сокращениях общее теплообразование превышает начальное в среднем в 1,7 раза; при повторных сокращениях с интервалом в 1 минуту — в 1,9 раза, а при тетаническом сокращении — в 2,5 раза. Это позволяет предполагать, что при одиночных или редких раздражениях в основе сокращения лежит более простой комплекс химических превращений, протекающих, может быть, без распада или при малом распаде углеводов.

Следует заметить, что не все образуемое мышцей тепло может быть обнаружено, так как некоторые реакции, связанные с восстановлением мышцы (ресинтез аденозинтрифосфорной кислоты, фосфокреатина, гликогена), протекают эндотермически и, таким образом, поглощают часть энергии, освобождающейся при окислительных и других экзотермических реакциях.

Механизм мышечного сокращения

Фактором, определяющим начало сократительного процесса и поставляющим для него энергию, многие в настоящее время считают распад аденозинтрифосфорной кислоты. Образование же молочной кислоты обеспечивает только восстановление исходных органических соединений. Что же касается тех изменений, которые в результате этих химических превращений происходят при сокращении в самих анизотропных дисках, то они объясняются разными авторами по-разному: или как набухание анизотропного вещества, приводящее к сокращению его в продольном

направлении, или как увеличение поверхностного натяжения в анизотропных дисках и их субмикроскопических структурах, или как коагуляцию коллоидов внутри мышечного волокна.

На основании того, что органические волокнистые вещества обладают большей частью двойным лучепреломлением, уже давно было высказано предположение, что составляющие эти вещества коллоидные частицы (мицеллы) имеют кристаллическую структуру, выражающуюся в правильной единообразной ориентировке молекул. Позднейшие исследования в значительной степени подтвердили это предположение. В отношении поперечнополосатой мышцы было показано, что двойное лучепреломление присуще самим белковым мицеллам, располагающимся по длине волокна. В мышечном волокне таким белком является миозин, растворы которого обладают свойством двойного преломления.

В соответствии с этими данными была предложена (Мейер, 1929) следующая теория мышечного сокращения, которая принималась недавно многими физиологами, но не получила достаточного подтверждения. Подобно многим другим белковым молекулам, молекулы мышечного белка — миозина — являются, согласно этой теории, длинными цепями аминокислот, соединенных между собой по типу пептидной связи, т. е. карбоксил (—COOH) одной аминокислоты соединяется с аминогруппой (—NH_2) другой. В покоящейся мышце длинные молекулы миозина группируются в мицеллы, уподобляясь как бы расслабленной спиральной пружине. Можно предположить, что при раздражении мышцы реакция среды приближается к изоэлектрической точке миозина, имеющего амфотерные свойства, благодаря чему образуются как положительные, так и отрицательно заряженные боковые ионные группы. Под влиянием сил притяжения между разноименными зарядами спиралеобразные нити миозина сокращаются подобно сжимающейся спиральной пружине.

Если за механизм сокращения признать изменения формы протеиновых молекул и если это изменение непосредственно определяется электрическими силами взаимодействия между противоположно заряженными ионными группировками, то мышцу следует рассматривать как своеобразный электродинамический механизм. Данное представление значительно отличается от прежних представлений, рассматривавших мышцу преимущественно как хемодинамическую машину, в которой химическая энергия непосредственно переходит в энергию механической работы.

За последнее десятилетие внимание исследователей в вопросе о механизме мышечного сокращения было привлечено к изучению взаимоотношений между мышечным белком — миозином — и аденозинтрифосфорной кислотой. Было обнаружено изменение упругих свойств миозина — увеличение растяжимости миозиновых нитей, связанное с расщеплением аденозинтрифосфорной кислоты на аденозиндифосфорную и фосфорную кислоты; оказалось также, что миозин является ферментом, расщепляющим аденозинтрифосфорную кислоту (В. А. Энгельгардт и М. Н. Любимова, 1939).

Согласно более поздним данным других авторов, контрактильным веществом мышцы является не миозин, а актомиозин, т. е. миозин в соединении с другим мышечным белком — актином. В присутствии аденозинтрифосфорной кислоты и ионов калия (в определенной концентрации) происходит резкое сокращение нитей актомиозина, наступающее вследствие отдачи значительного количества воды.

Утомление мышцы и двигательного аппарата

Если мышца длительно подвергается повторным раздражениям с небольшим интервалом, то после ряда сокращений высота их постепенно снижается. Это снижение может дойти до полного исчезновения сократительного эффекта. Понижаясь, сокращения делаются все более растянутыми, особенно в своей нисходящей части: по окончании сокращения мышца долго не возвращается к первоначальной длине, находясь в состоянии так называемой контрактуры (стр. 529). Латентный период сокращения при этом удлиняется, и возбудимость относительно падает. Абсолютная сила мышцы и производимая ею работа уменьшаются. Это ослабление

и даже полное подавление функциональной работоспособности мышцы, развивающееся в результате ее деятельности, называется утомлением.

Из различных представлений о механизме утомления одним из наиболее ранних было определение утомления как истощения органа вследствие израсходования рабочего материала (Шифф). В дальнейшем была выдвинута трактовка утомления как засорения органа продуктами рабочего распада (Пфлюгер). Первая причина могла бы относиться лишь к изолированным мышцам; в условиях нормального кровоснабжения содержание гликогена в утомленной мышце, как показывает опыт, не на много отличается от нормы. Накопление же в работающей мышце продуктов обмена веществ (молочной кислоты, фосфорной кислоты и др.) может вести к падению работоспособности мышцы. Пропускание через сосуды изолированной мышцы разбавленного раствора этих кислот создает все признаки утомления. Наоборот, промывание мышцы раствором Рингера, приводящее к удалению продуктов распада, восстанавливает сократительную деятельность мышцы, хотя последняя и не получает при этом никаких новых количеств кислорода или гликогена.

Если изучать деятельность мышцы не изолированно, а в связи с нервной системой, откуда она получает импульсы к сокращению, то нетрудно убедиться в том, что при работе двигательного аппарата утомление раньше возникает в его нервных звеньях (в нервных клетках, в окончаниях двигательного нерва в мышце). При раздражении двигательного нерва, когда мышца приводится в действие поступающими с него импульсами, утомление в первую очередь развивается не в самой мышце, а в концевых аппаратах этого нерва [1]. Так, например, когда мышца перестает отзываться на раздражения, приложенные через кожу к двигательному нерву, она продолжает еще давать значительные сокращения в ответ на раздражение, приложенное тоже через кожу, но к ней самой. Как будет показано дальше (глава 48), сами нервные волокна характеризуются относительной неутомляемостью.

В целостном организме при совместной деятельности центральных и периферических аппаратов явления утомления развиваются раньше всего в центральной нервной системе. Это обнаруживается, например, следующим образом. Когда регистрация производимых человеком мышечных сокращений, связанных с подъемом некоторого груза и отделенных одно от другого небольшим интервалом, обнаруживает вследствие наступающего утомления значительное снижение сократительного эффекта, электрическое раздражение соответствующего двигательного нерва продолжает вызывать при том же интервале относительно высокий сократительный эффект.

Явления утомления, наступающие при мышечной работе у человека, можно исследовать с помощью эргографа. Распространенная форма этого прибора изображена на рис. 217. При фиксированной руке и неподвижных смежных пальцах сгибатели среднего пальца поднимают определенной величины груз. Сокращение мышц записывается с помощью рычага на медленно вращающемся цилиндре. Производимая при этом мышечная работа, как известно, может быть измерена произведением величины груза на высоту его подъема. Утомление при прочих равных условиях развивается тем скорее, чем больше частота сокращений (рис. 218). При интервале

[1] При раздражении мышцы с нерва не следует смешивать явления утомления с явлениями торможения (с пессимумом силы и частоты раздражения). Явления торможения развиваются в концевых аппаратах двигательного нерва при достаточно сильных или частых раздражениях и в отличие от утомления они устраняются простым ослаблением или урежением раздражения (см. стр. 580).

между сокращениями в 10 секунд, если нагрузка не является слишком большой, утомление может вообще не наступить.

И. М. Сеченов (1903), исследуя на сконструированном им эргографе для двух рук работоспособность мышц при поднятии груза, установил факт

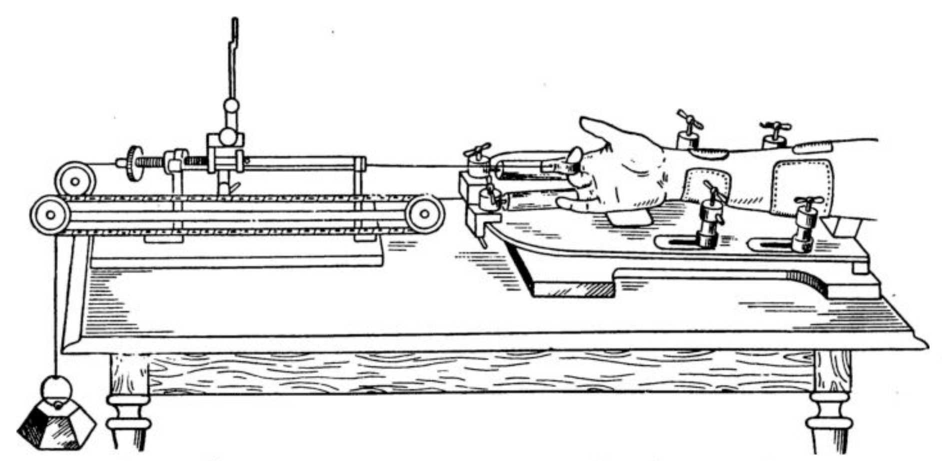


Рис. 217. Эргограф Моссо. Предплечье, указательный и безымянный пальцы сгибателя фиксированы. Средний палец при сокращении его сгибателя поднимает груз определенной величины. Движения пальца, перемещающие каретку с перышком, записываются на ленте кимографа.

большой важности. Сравнивая влияние полного отдыха на работоспособность утомленной правой руки с влиянием отдыха, сопровождаемого работой левой руки, он обнаружил, что работоспособность утомленной правой руки восстанавливается полнее после активного отдыха, т. е. отдыха, сопровождаемого работой левой руки: в этом случае высота подъема груза правой рукой возрастает в большей мере, чем после простого отдыха (см. рис. 269).

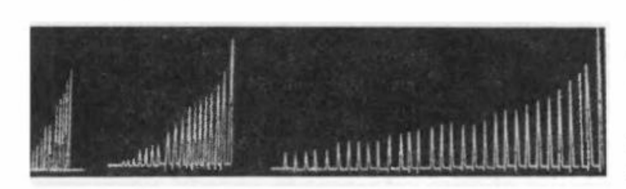


Рис. 218. Эргографическая запись развития утомления при различной частоте сокращений.

1 — сокращения с частотой 1 раз в 1 секунду; *2* — сокращения с частотой 1 раз в 2 секунды; *3* — сокращения с частотой 1 раз в 4 секунды. (Кривые читать справа налево.)

Подобного же рода влияние на работоспособность утомленной руки оказывает сочетающееся с отдыхом раздражение индукционным током чувствительных (афферентных) нервов кисти другой руки, а также работа ногами, связанная с подъемом тяжести, и вообще двигательная активность. Временное повышение работоспособности в условиях активного отдыха наблюдается и при больших нагрузках, когда утомление доходит до полной невозможности продолжать работу; короткий отдых, соединяемый с работой другой руки или с раздражением ее афферентных нервов, восстанавливает работоспособность утомленной руки.

Таким образом, активный отдых, сопровождающийся умеренной работой других мышечных групп, оказывается более эффективным средством борьбы с утомлением двигательного аппарата, чем простой покой. Открытые Сеченовым закономерности находят практическое применение в советской системе физической культуры.

Причину наиболее эффективного восстановления работоспособности двигательного аппарата в условиях активного отдыха Сеченов с полным основанием связывал с действием на центральную нервную систему афферентных импульсов от мышечных, сухожильных и суставных рецепторов работающих частей тела. Он считал эти стимулирующие влияния на мышцу рефлекторным актом, осуществляющимся через высшие этажи центральной нервной системы. Он показал также, что повышение работоспособности утомленной правой руки имеет место и в том случае, когда раздражение афферентных нервов левой руки происходит одновременно с продолжающейся работой утомленной руки.

Уже в наше время в лабораториях, руководимых Л. А. Орбели, было обнаружено, что работоспособность утомленной скелетной мышцы возрастает после раздражения периферического отрезка пограничного симпатического ствола — феномен Орбели-Гинецинского (см. рис. 268). Этот эффект рассматривается Орбели как проявление специфической адаптационно-трофической функции симпатической нервной системы. Сопоставление данных Орбели с указанными выше исследованиями Сеченова позволяет заключить, что в натуральных условиях жизнедеятельности организма симпатическая нервная система является тем эфферентным звеном, через посредство которого центральная нервная система осуществляет рефлекторную передачу стимулирующих влияний на утомленные мышечные группы. Это заключение находит себе подтверждение и в опытах, в которых феномен Орбели-Гинецинского воспроизводился рефлекторным путем при различных экстерорецептивных и интерорецептивных раздражениях, причем работающая мышца сохраняла связь с центральной нервной системой только через посредство волокон симпатического нерва.

Важная роль, которую играют высшие отделы центральной нервной системы и в особенности кора головного мозга в устранении явлений утомления в двигательном аппарате, демонстрируется, в частности, опытами, в которых индиферентные агенты, связанные во времени с действием раздражителей, повышающих работоспособность мышц, начинают сами оказывать подобное же действие (Л. Л. Васильев и др.).

Функциональные особенности гладких мышц

Гладкая мускулатура у позвоночных животных содержится преимущественно во внутренних органах и поэтому часто называется висцеральной. Как отмечалось выше, ее активность выражается в медленных и тягучих сокращениях. Обе фазы сокращения гладкой мышцы представляются весьма растянутыми. Латентный период сокращения может длиться несколько секунд, а полное время сокращения в ответ на кратковременное раздражение может составлять 20 секунд и более (рис. 219). Порог раздражения гладкой мышцы, как правило, выше порога раздражения скелетной мышцы.

В ответ на повторные раздражения гладкая мышца дает стойкое сокращение, подобное тетанусу. Благодаря затяжному характеру сокращений гладкая мышца может быть приведена в состояние длительного стойкого сокращения относительно редкими раздражениями. Так, мышца желудка у лягушки дает слитное сокращение при раздражениях, отделенных друг от друга интервалом в 5 секунд.

Способность к длительному поддержанию того или иного уровня напряжения является характерной для гладкой мускулатуры не только беспозвоночных, но и высших позвоночных животных. Стоит вспомнить, например, что мышцы артериальных стенок могут оставаться в той или

иной степени сокращения в течение всей жизни организма, поддерживая кровяное давление на соответствующей высоте. Подобным же образом мышцы желудка и кишечника находятся в состоянии хотя бы частичного сокращения в течение почти всего периода пищеварения.

Этот вид деятельности гладкой мускулатуры носит название тонического напряжения или просто тонуса. Его особенностью, помимо чрезвычайной длительности и устойчивости эффекта, является также крайне низкий уровень энергетических трат. Если бы деятельность гладкой мускулатуры сопровождалась таким же расходованием энергии, какое происходит в поперечнополосатых мышцах, то одни только гладкие мышцы кровеносных сосудов у человека, составляющие малую часть

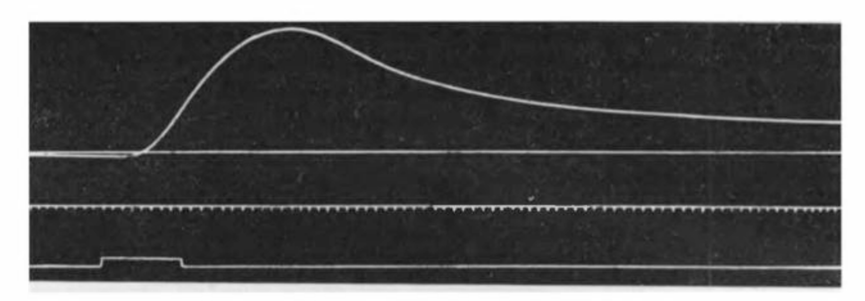


Рис. 219. Сокращение гладкой мышцы (кривая над нулевой линией). Отметка времени — в секундах; отметка раздражения показана на нижней линии.

всей мышечной массы, должны были бы расходовать не менее $^1/_5$ части всех энергетических ресурсов, потребляемых в обычных условиях жизнедеятельности организма. На самом же деле состояние тонического укорочения поддерживается при самых ничтожных тратах энергии, в сотни раз меньших, чем при тетанических сокращениях скелетной мышцы.

Наличие незначительного, но все же несомненного повышения обмена веществ при тонических напряжениях, а также и некоторые другие факты делают вероятным, что тоническое сокращение вызывается относительно редкими импульсами (несколько импульсов в секунду), которые поступают к мышце не синхронно. Поэтому, хотя отдельные группы мышечных волокон, связанные каждая с одним нервным волокном, производят зубчатый тетанус, но общий сократительный эффект мышцы, состоящей из большого числа таких групп волокон, представляется слитным. В этом отношении тонус гладких мышц сближается с тоническим напряжением скелетной мускулатуры, которое проявляется, например, в длительном поддержании позы животного и по своей природе является слабым тетанусом, создаваемым в отдельных мышечных группах рефлекторными возбуждениями.

Механизм движений у человека

Костные рычаги. Своими сухожилиями скелетные мышцы прикреплены к костям, которые и играют роль рычагов при осуществлении тех или иных движений. Чаще всего это рычаги третьего рода, так как точка приложения силы (место прикрепления мышцы) находится между точкой опоры (суставом) и точкой приложения преодолеваемого сопротивления (например, тяжести на свободном конце кости). Примером такого рычага могут служить локтевое, плечевое и коленное сочленения. Как правило, место прикрепления мышцы находится в этих случаях недалеко от точки опоры, благодаря чему небольших сокращений мышц достаточно для значительных перемещений свободного конца кости; зато требуется соответственно бо́льшая затрата мышечной силы на преодоление действующего сопротивления.

Реже встречаются костные рычаги второго рода, когда сопротивление действует между суставом и местом прикрепления мышцы. Таким рычагом является стопа при стоянии человека на носках: точкой опоры служит носок стопы; точкой приложения силы — ахиллово сухожилие икроножной мышцы; преодолеваемым сопротивлением — тяжесть всего тела, передающаяся на стопу через большую берцовую кость. Так как точка приложения силы находится здесь на большем расстоянии от точки опоры, чем точка приложения груза, то и сила, развиваемая мышцей, соответственно меньше преодолеваемой ею тяжести тела.

Наконец, костные рычаги первого рода с точкой опоры между точками приложения сопротивления и силы встречаются там, где требуется сохранение равновесия. Таково, например, атланто-окципитальное сочленение, где точкой опоры является само сочленение, грузом — передняя часть черепа и силой — напряжение затылочно-шейных мышц. Сюда же относятся тазобедренное и голеностопное сочленение. Сила, требуемая для поддержания равновесия, будет тем меньше, чем относительно больше расстояние от точки приложения мышечной силы до точки опоры.

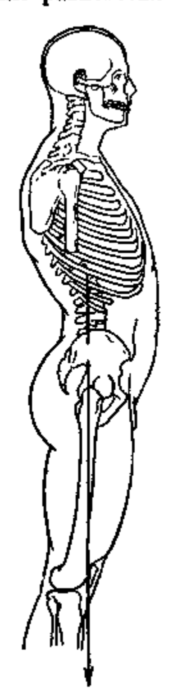


Рис. 220. Положение отвесной линии (стрелка), проведенной из центра тяжести тела.

Направление движения костей зависит от формы суставных поверхностей, которая и определяет свободу перемещений для сочлененных частей. Если взять ничем не связанное твердое тело, то оно может совершать как поступательные, так и вращательные движения в трех измерениях пространства. Таким образом, оно обладает шестью степенями свободы перемещения. В суставах вследствие фиксированного положения костей число степеней свободы меньше и во всяком случае не превышает трех. Различают поэтому суставы с тремя, с двумя и с одной степенью свободы перемещения.

Примером суставов, обладающих тремя степенями свободы, может служить лопаточно-плечевое сочленение, допускающее возможность движений плеча в трех направлениях: 1) сгибание и разгибание в сагиттальной плоскости, 2) приведение и отведение во фронтальной плоскости и 3) вращение руки вокруг своей продольной оси. Сюда же относится тазобедренное сочленение, а также сочленение нижней челюсти, позволяющее ей совершать движения вверх и вниз, вправо и влево, вперед и назад.

К суставам, имеющим две степени свободы, принадлежит плече-лучевое сочленение, позволяющее производить сгибание и разгибание предплечья и вращение его относительно плечевой кости, а также коленное сочленение, дающее сгибание и разгибание, а при согнутой ноге и вращение голени относительно бедра.

Из суставов, обладающих одной степенью свободы, можно назвать плече-локтевое сочленение и фаланги пальцев. Суставы, обладающие более чем одной степенью свободы, обслуживаются различными группами мышц, которые обеспечивают движение во всех возможных для данного сустава направлениях.

Стояние. Участие мускулатуры требуется не только для совершения движений соответствующими частями скелета, но также и для поддержания равновесия тела, как это, в частности, имеет место при прямом стоянии. Если бы все тело представляло неподвижный в своих частях столб, то для равновесия при прямом стоянии требовалось бы только, чтобы перпендикуляр, опущенный из центра тяжести тела, проходил через плоскость опоры, образуемую ступнями ног.

Однако центры тяжести отдельных частей тела не лежат отвесно над суставными точками опоры; поэтому для поддержания этих частей в равновесии требуется напряжение соответствующих мышечных групп. Так, центр тяжести головы расположен впереди центра атланто-затылочного сустава, и для фиксирования головы в вертикальном положении необходимо постоянное напряжение шейно-затылочных мышц. Далее, центр тяжести туловища (с головой и руками) проходит кзади от линии, соединяющей оба тазобедренных сочленения. От падения назад туловище удерживается напряжением m. ileopsoas и отчасти m. rectus femoris. Наконец, перпендикуляр, опущенный из центра тяжести всего тела (находящегося несколько ниже promontorium), проходит впереди линии, соединяющей оба голеностопных сустава (рис. 220). И здесь падению тела вперед препятствует сокращение ряда мышц, в том числе икроножных.

Таким образом, стояние обеспечивается непрерывной деятельностью большого числа мышц. О производимой ими работе говорит, например, повышение газового обмена при стоянии, доходящее в некоторых случаях до 22% от величины этого обмена при покое.

Ходьба и бег. При прямом стоянии человека перпендикуляр, опущенный из общего центра тяжести тела, пересекает опорную площадь между ступнями. Если установить корпус тела так, чтобы центр тяжести приходился над одной ступней,

то можно поднять и переставить другую ногу. Так в норме осуществляется ходьба, при которой каждая нога попеременно играет роль то опорной, то перемещающейся конечности. Когда туловище опирается на одну ногу, другая заносится вперед и касается земли сначала пяткой, а потом всей подошвой. Выпрямляясь, эта нога принимает на себя тяжесть перемещающегося вперед тела. Бывшая же опорной, нога отделяется от земли, но в тот момент, когда тяжесть тела переходит на другую ногу, она еще продолжает касаться земли кончиком ступни. Выпрямляясь, она толкает тело вперед и, следуя за ним, заносится в слегка согнутом положении тоже вперед, чтобы в следующий момент принять на себя опять роль опорной ноги, и т. д.

Таким образом, при ходьбе туловище опирается на одну ногу, но, наряду с этим, имеются моменты, когда на земле стоят обе ноги. В отличие от этого при беге нога, находящаяся позади, сильным разгибанием отделяется от земли раньше, чем находящаяся впереди нога становится на землю. Таким образом, в течение некоторого времени тело висит в воздухе. Благодаря этому при беге сильнее выражены по сравнению с ходьбой и размахи вертикальных перемещений тела.

ГЛАВА 48

ФИЗИОЛОГИЯ НЕРВА

Структура и функция нервов

Нервы являются пучками нервных волокон, каждое из которых образуется отростком (аксоном) нервной клетки, лежащей либо в спинном и головном мозгу, либо в особых скоплениях нервных клеток — спинальных и симпатических ганглиях. В зависимости от того, проводятся ли импульсы от периферических рецепторных аппаратов к центральной нервной системе или же от центральной нервной системы к эффекторным органам (мышцам и железам), различают афферентные (центростремительные, или чувствительные) и эфферентные (центробежные, в частности, двигательные) нервные волокна. Обычно в одном и том же нервном стволе содержатся волокна того и другого вида (смешанные нервы).

Основной частью нервного волокна является осевой цилиндр, или аксон, представляющий собой непрерывно тянущийся длинный отросток нервной клетки. Этот отросток окружен оболочками, вместе с которыми он и образует нервное волокно. В зависимости от вида оболочек различают мякотные и безмякотные нервные волокна.

Осевой цилиндр состоит из неврофибрилл, распределенных равномерно в невроплазме и располагающихся вдоль волокна параллельными нитями. В мякотных волокнах осевой цилиндр окружен мякотной, или миэлиновой, оболочкой, а снаружи покрыт неврилеммой, или шванновской оболочкой. Миэлиновая оболочка придает волокну характерный белый оттенок; местами (в так называемых перехватах Ранвье) она прерывается, и осевой цилиндр остается здесь покрытым только неврилеммой. В безмякотных волокнах миэлиновая оболочка отсутствует, неврилемма же в большинстве случаев сохраняется. Мякотные нервные волокна составляют основную массу цереброспинальных нервов. Безмякотные волокна распространены у беспозвоночных; у позвоночных же безмякотными являются преимущественно постганглионарные волокна вегетативной нервной системы и некоторые афферентные волокна, например, волокна болевой чувствительности.

Что касается функционального значения описанных структур нервного волокна, то, по распространенному представлению, роль проводящих элементов играют неврофибриллы. О непосредственном участии неврофибрилл в процессе проведения возбуждения говорит как непрерывность фибриллярной структуры на протяжении всей длины осевого цилиндра, так и

параллелизм между скоростью проведения и степенью развития фибриллярных структур. Однако нет достаточных оснований связывать функцию проведения исключительно с неврофибриллами, игнорируя роль межфибриллярной невроплазмы. Проведение возбуждения скорее можно объяснить, исходя из взаимодействия между фибриллами и межфибриллярным веществом. Более того, делались попытки (Петерфи) показать, что в покоящемся живом нервном волокне фибриллярная структура не представляется в виде непрерывных нитей, а выражает наличие в нерве коллоидных мицелл, ориентированных по длине нерва и сближающихся при раздражении.

Недостаточно ясной представляется и роль миэлиновой оболочки. Наиболее вероятным является предположение, что жировая оболочка каким-то образом обеспечивает высокую скорость проведения нервного импульса, чем, вообще говоря, мякотные волокна и отличаются от безмякотных. По крайней мере описаны наблюдения, показывающие, что скорость проведения в нервном волокне зависит от электропроводности среды, окружающей нервное волокно. Об изоляционных же качествах миэлиновой оболочки достаточно говорит то обстоятельство, что электрическое раздражение действует на нервное волокно только в перехватах Ранвье, т. е. в тех участках, где прерывается миэлиновая оболочка.

Основные законы нервного проведения

Проводимость нерва, т. е. его способность передавать возбуждение, подчиняется следующим законам.

1. Для проведения возбуждения необходимо сохранение целости и физиологической непрерывности нервного волокна. Не только перерезка, но и перевязка нерва, еще не нарушающая его анатомической целости, уничтожает проведение импульсов в нерве («закон физиологической целости нерва»).

2. Возбуждение, распространяющееся по определенному нервному волокну, не передается на смежные волокна, находящиеся в том же нервном стволе («закон изолированного проведения»). В наличии этого свойства убеждает возможность тонкой локализации эффекта при раздражении рецепторных аппаратов, а также возможность совершения точных координированных движений.

3. Каждое нервное волокно способно передавать возбуждение в обоих направлениях, т. е. к центрам и от центров — центростремительно и центробежно («закон двустороннего проведения»). Доказывается это тем (Дюбуа-Реймон), что раздражение средней части вырезанного несмешанного нерва ведет к возникновению на обоих концах нерва электрических изменений, характеризующих деятельное состояние ткани (глава 50).

Прямое физиологическое доказательство двусторонней проводимости было дано московским физиологом и гистологом А. И. Бабухиным (1877) на нерве электрического органа нильского сома (Malopterurus electricus). Нильский сом обладает, подобно другим электрическим рыбам, способностью производить в воде электрические разряды, которыми он пользуется для защиты и нападения. У сома электрический орган, состоящий из ряда разделенных на ячейки столбиков, расположен непосредственно под кожей по обеим сторонам туловища. Каждая половина органа иннервируется макроскопической нервной клеткой, расположенной в передней части спинного мозга. От клетки к органу отходит нерв, представляющий собой одно единственное нервное волокно, толщина которого вместе с оболочками

составляет около 1 мм. Подходя к органу, волокно разделяется на многочисленные веточки, снабжающие отдельные ячейки органа.

Отделив перерезкой нервное волокно от нервной клетки и удалив среднюю часть электрического органа, Бабухин подвергал раздражению центральный конец какой-либо одной предварительно изолированной и перерезанной веточки нерва (рис. 221). В ответ на раздражение получался разряд как в верхней, так и в нижней части органа. Очевидно, возбуждение в изолированной веточке идет в необычном центростремительном направлении и, дойдя до неразветвленного волокна, передается на другие веточки, по которым и направляется в центробежном направлении к органу. Такая передача возбуждения, осуществляющаяся в пределах одного и того же аксона (так называемый аксон-рефлекс, стр. 604), не находится в противоречии с законом изолированного проведения, так как последний говорит только о том, что взятое в целом нервное волокно проводит возбуждение изолированно от соседних волокон того же нервного ствола.

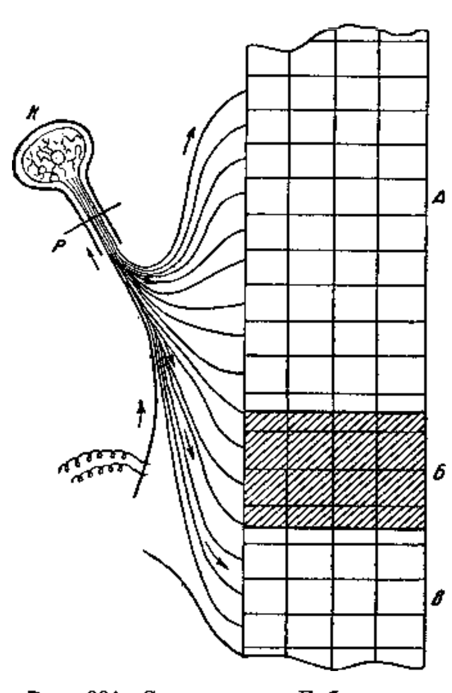


Рис. 221. Схема опыта Бабухина.

К — нервная клетка, отдающая волокно к электрическому органу (*А—В*); *Р* — место перерезки нервного волокна; *Б* — удаляемая при опыте часть электрического органа (заштриховано) (по Н. Е. Введенскому).

Аналогичное доказательство двусторонней проводимости нервного волокна было дано Кюне (1886) на m. gracilis лягушки. Эту мышцу можно разделить на две части так, чтобы они сообщались между собой только посредством нервной веточки, которая предварительно отделяется от центров. Оказывается, что раздражение одной части мышцы приводит к сокращению и другой ее части.

Скорость проведения возбуждения

До середины прошлого столетия полагали, что скорость распространения возбуждения в нерве чрезвычайно велика и приближается к скорости распространения света. Тем более поразительными оказались результаты измерений этой скорости, полученные Гельмгольцем в 1850 г. Применив чрезвычайно остроумный способ гальванометрического измерения времени, Гельмгольц нашел, что на самом деле скорость проведения возбуждения относительно невелика; для двигательного нерва лягушки она составляет всего 27 м в секунду. Позднее Гельмгольц показал это путем миографической регистрации двух мышечных сокращений, вызываемых с двух, по возможности далеко отстоящих друг от друга точек нерва. Разница в скрытых периодах обеих кривых выражает время, приходящееся на распространение возбуждения между раздражаемыми точками нерва (рис. 222).

Более точные определения скорости нервного проведения стали в дальнейшем возможны в связи с регистрацией электрических изменений, сопровождающих прохождение нервного импульса в виде так называемых токов действия (глава 50). Этот электрографический метод является одинаково применимым как к афферентным, так и к эфферентным нервам.

Скорость проведения импульсов варьирует в различных нервах и у разных животных. Наибольшей скоростью проведения обладают эфферентные двигательные волокна, несколько меньшей — афферентные волокна (тактильной и температурной чувствительности) и наименьшей — волокна болевой чувствительности. Так, у человека скорость проведения в двигательных волокнах составляет от 60 до 120 м в секунду; в волокнах же, связанных с ощущением боли, а также в волокнах вегетативной системы скорость проведения импульсов составляет от 1 до 30 м в секунду, будучи ниже всего в тонких безмякотных нервах. Скорость проведения в двигательных нервах лягушки составляет примерно 30 м, в нервах клешни рака — 6—12 м, в нервах моллюсков — 0,44—4 м.

Согласно наблюдениям ряда авторов, существует определенная зависимость между скоростью проведения и диаметром нервного волокна: более толстые волокна обладают и большей скоростью проведения.

Рис. 222. Два одиночных сокращения нервно-мышечного препарата лягушки, последовательно записанные при раздражении нерва *(Н)* с электродов, расположенных: *1* — около позвоночника *(П)*; *2* — вблизи от мышцы *(М)*.

Разница в скрытых периодах сокращения (отмеченная горизонтальной линией между кривыми) показывает время (0,002 секунды), затраченное на проведение возбуждения по нерву от дальнего *(1)* до ближайшего к мышце *(2)* электрода; расстояние между электродами составляет 6 см (см. верхнюю часть рисунка). Внизу запись времени камертоном с 500 колебаниями в 1 секунду. При прохождении волной возбуждения 6 см за $^1/_{500}$ секунды скорость его распространения составляет 30 м/сек.

Обмен веществ и теплообразование в нерве

Освобождение энергии и обмен веществ в нервных волокнах весьма незначительны. Их удалось изучить лишь в последние 20—30 лет. Установлено, что нерв непрерывно потребляет кислород и выделяет CO_2. Для нерва лягушки дыхательный коэфициент оказался близким к 0,8. Это показывает, что окислению в нерве подвергаются не только углеводы. При возбуждении нерва повышается как потребление кислорода, так и выделение CO_2. Так, для седалищного нерва лягушки выделение CO_2 в покое составляет 0,008 мг на 1 г нерва в минуту; при искусственном же раздражении оно возрастает приблизительно на 16%. В бескислородной среде нерв теряет как возбудимость, так и способность проведения.

При возбуждении в нерве, повидимому, происходит обратимый распад креатинфосфата: при двухчасовой тетанизации образуется 0,15 мг H_3PO_4 на 1 г нерва. Отмечено также образование в нерве молочной кислоты и аммиака.

В деятельном состоянии нерва не только повышается обмен веществ, но возрастает и количество выделяемого тепла, хотя и в значительно меньшей степени, чем в мышце. Прохождение одного нервного импульса в одном нервном волокне на расстоянии 1 см вызывает добавочное (по сравнению с уровнем покоя) освобождение тепла, равное 10^{-12} кал. В общем освобождение энергии при деятельности нерва приблизительно в 1 000 000 раз меньше, чем при деятельности мышцы. В нерве, как и в мышце, отмечается начальное и отставленное теплообразование, причем первое составляет только десятую часть второго.

Относительная неутомляемость нерва

В тесной связи с очень низким обменом веществ в нерве стоит его чрезвычайно малая утомляемость. Как показал в 1884 г. Н. Е. Введенский, можно подвергать нерв непрерывному раздражению индукционным током на протяжении многих часов без заметного ослабления действия нерва на мышцу.

Чтобы обнаружить неутомляемость нерва, пользуясь в качестве показателя его работоспособности сокращением мышцы, необходимо предохранить быстро утомляющуюся мышцу от непрерывного действия нервных импульсов. Для этого Н. Е. Введенский предложил специальный прием, названный им способом минимальной поляризации. Этот способ основан на том, что относительно сильный постоянный (поля-

Рис. 223. Изменение токов действия нерва при длительном его раздражении.

Токи действия седалищного нерва лягушки: *I* — в начале раздражения индукционным током; *II* — в конце 15-минутного раздражения индукционными ударами с частотой 250 в 1 секунду. На второй кривой отмечается значительное понижение амплитуды токов действия и уменьшение вдвое их частоты. Вместе с этим уменьшается и скорость проведения возбуждения в нерве, о чем свидетельствует удлинение интервала между направленным вниз небольшим зубцом (артефактом раздражения) и началом последующего тока действия. Интервал между вертикальными черточками соответствует 0,01 секунды (по В. Е. Делову).

ризующий) ток при прохождении через тот или иной участок нерва создает в этом участке непроводимость (глава 49). Однако при продолжительном действии сильный ток оставляет в нерве длительное последействие и проводимость нерва восстанавливается не сразу после выключения тока. Обнаружив, что созданная действием сильного тока непроводимость в участке нерва может поддерживаться далее токами все более и более слабыми, Н. Е. Введенский предложил поддерживать развившуюся непроводимость током минимальной, но достаточной для этого силы. С помощью минимального тока непроводимость может поддерживаться в нерве часами, по размыкании же поляризующего тока функциональная способность нерва восстанавливается сразу. Этот способ временного выключения проводимости нерва часто применяется в физиологических экспериментах, так как он позволяет быстро создавать и устранять, а также длительно поддерживать непроводимость в нерве, не оставляя заметных последействий.

Подвергая нерв в его проксимальной части раздражению индукционным током и поддерживая указанным способом непроводимость в дистальном участке нерва вблизи от мышцы, Введенский показал, что нерв сохраняет дееспособность даже после 9—12 часов непрерывного раздражения

при частоте раздражения 50—100 в секунду; при пробных устранениях блокады проведения в нерве мышца продолжает отвечать тетаническим сокращением.

Таким образом, нерв по сравнению с мышцей и, как увидим далее, по сравнению с нервной клеткой характеризуется относительной неутомляемостью. Однако это не означает полного отсутствия изменений в функциональных свойствах нерва во время его деятельности. В первые минуты частого ритмического раздражения нерва в нем происходит удлинение рефрактерной фазы (И. С. Беритов), уменьшение теплообразования на каждый импульс (Гилл) и ряд других сдвигов. Уменьшается при этом и скорость проведения импульсов. В особенности выразительными становятся эти изменения в нерве при применении относительно высокой частоты раздражения. На рис. 223 показано уменьшение амплитуды и изменение формы токов действия нерва при 15-минутном раздражении индукционным током частотой 250 в секунду.

Функциональные сдвиги в нерве, развиваясь при частом раздражении весьма быстро в первые минуты его раздражения, устанавливаются затем на таком уровне, на котором они поддерживаются в течение многих часов, обнаруживая лишь медленные последующие изменения.

ГЛАВА 49

ВОЗБУДИМОСТЬ НЕРВНО-МЫШЕЧНОГО АППАРАТА

Выше отмечалось, что свойство непосредственной возбудимости присуще и нерву, и мышце. Но так как при изучении возбудимости нерва показателем его деятельного состояния в большинстве случаев служит реакция конечного органа, т. е. мышцы, то целесообразнее объединить изучение нервной и мышечной возбудимости. Можно, конечно, исследовать возбудимость мышцы и нерва раздельно, пользуясь в первом случае участками мышцы, лишенными двигательной иннервации, и избирая во втором случае в качестве показателя нервного возбуждения соответствующие изменения электрического потенциала (глава 50). Но такое исследование приводит к заключению, что законы раздражения в общем одни и те же в обоих случаях. При отсутствии же качественной разницы можно рассмотреть основные стороны возбудимости нерва и мышцы совместно.

Как уже указывалось, оба объекта могут быть приведены в специфическое для них деятельное состояние самыми разнообразными искусственными средствами. Но среди этих средств только электрический ток дает возможность точно градуировать силу, длительность и форму протекания раздражающего воздействия, не создавая при этом необратимых повреждений ткани. Вследствие этих свойств электрического тока нервно-мышечная возбудимость исследовалась преимущественно посредством электрического раздражения.

Полярное действие тока и электротон

Еще Вольта было известно, что электрический ток постоянной силы действует на нерв или мышцу раздражающим образом только в моменты замыкания и размыкания. Такое же действие оказывает быстрое усиление или ослабление тока. Более того, Дюбуа-Реймон приводил факты, говорящие о том, что раздражающее действие тока при замыкании и размыкании связано с разными полюсами. Но главным образом Пфлюгеру (1859) физиология обязана знанием основных закономерностей действия постоянного

тока на нервную и мышечную ткань. Сюда прежде всего относится так называемый **закон полярности раздражения**. Согласно этому закону:

1) в момент замыкания раздражающего тока (или возрастания его силы) возбуждение возникает в области отрицательного полюса (катода) и отсюда распространяется на остальную часть мышцы или нерва;

2) в момент же размыкания тока (или его ослабления) возбуждение создается в области положительного полюса (анода);

3) при одной и той же силе тока раздражающее действие замыкания выражено сильнее, чем действие размыкания.

Справедливость этих положений можно продемонстрировать следующими опытами. Раздражение сильно утомленной или отмирающей мышцы производит только местное, так называемое **идиомускулярное** сокращение. Если подействовать на такую мышцу постоянным током, то при замыкании тока местное сокращение мышцы создается на катоде, а при размыкании — на аноде. На нормальной мышце справедливость этого правила подтверждается регистрацией распространения волны сокращения вдоль мышцы.

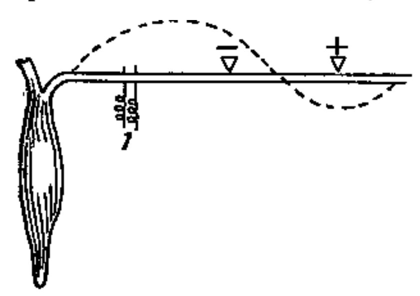


Рис. 224. Электротоническое изменение возбудимости в нерве.

Треугольники, обозначенные знаками + и —, показывают местоположение анода и катода. С электродов *(1)* производится испытание возбудимости ударами индукционного тока. Опускание прерывистой линии ниже нерва соответствует падению возбудимости (область анода). Ход этой линии над нервом отмечает повышение возбудимости (область катода).

На нерве полярность возникновения возбуждения находит свое выражение, например, в том, что после перевязки нерва между анодом и катодом мышца сокращается лишь при замыкании тока, если ближе к мышце будет катод, или только при размыкании тока, если ближе к мышце находится анод.

Влияние полюсов постоянного тока на нервную и мышечную ткань не ограничивается только кратковременным эффектом в виде возникновения волны возбуждения. Пока ток проходит через ткань, в ней происходит изменение возбудимости в непосредственном соседстве с электродами постоянного тока.

В этом легко убедиться, определяя порог раздражения с помощью электродов индукционного тока до замыкания постоянного тока и во время его прохождения (рис. 224). В области катода возбудимость оказывается повышенной, тогда как в области анода она понижается. Эти описанные Пфлюгером изменения возбудимости, создаваемые прохождением постоянного тока, носят название **физиологического электротона**, который проявляется или в виде **катэлектротона**, характеризующегося повышением возбудимости и проводимости в области катода, или в виде **анэлектротона**, характеризующегося понижением возбудимости и проводимости в области анода. Электротонические изменения возбудимости распространяются на некоторое расстояние как в экстраполярной (вне полюсов постоянного тока), так и в интраполярной (между полюсами) области нерва. Между полюсами тока имеется «индиферентная точка», в которой возбудимость остается неизменной.

Вслед за размыканием постоянного тока наблюдаются быстро протекающие и менее выраженные противоположные изменения возбудимости под полюсами — понижение возбудимости в области, где был катод, и ее повышение в области, где был анод.

К этим наблюдениям Пфлюгера русский физиолог Б. Ф. Вериго (1883) внес существенное дополнение, показав, что при прохождении по

нерву сильного постоянного тока повышенная возбудимость под катодом вскоре сменяется ее падением, вплоть до полного подавления возбудимости и проводимости — развивается катодическая депрессия.

В мышце электротонические изменения возбудимости, связанные с прохождением постоянного тока, выражены слабее, чем в нерве, и ограничиваются узкой областью приложения электродов.

Согласно наблюдениям Н. Е. Введенского (1922), изменения возбудимости, устанавливающиеся на протяжении нерва при прохождении постоянного тока, не ограничиваются вышеуказанными электротоническими областями. Одновременно с этим за областью катэлектротонического повышения возбудимости наблюдается ее понижение, а за областью анэлектротонического понижения возбудимости — ее повышение. Этим обратным изменениям возбудимости, наблюдаемым вдоль нерва вне электротонических областей, Введенский дал название периэлектротона[1], обозначая перикатэлектротоном понижение возбудимости за пределами катэлектротона, а перианэлектротоном повышение возбудимости за пределами анэлектротона. Периэлектротонические изменения возбудимости выражены значительно слабее электротонических.

В последнее время представления о периэлектротонических изменениях возбудимости вдоль нерва используются некоторыми авторами для истолкования механизма передаваемых по нерву длительных, безимпульсных влияний со стороны нервных центров, причем иногда упускается из виду декрементный (затухающий) характер распространения электротонических и периэлектротонических влияний.

Установленные закономерности позволяют разъяснить те явления, которые наблюдаются при раздражении нерва замыканиями и размыканиями постоянного тока при различной силе последнего. Как и следует ожидать, при применении слабых токов сокращение мышцы наблюдается только при замыкании (табл. 24). При средней силе тока мышца сокращается как при замыкании, так и при размыкании тока. Когда же для раздражения нерва применяется относительно сильный ток, сокращение наблюдается или только при размыкании, если ток имеет восходящее направление (ближе к мышце находится анод), или только при замыкании, если ток имеет нисходящее направление (ближе к мышце находится катод).

Таблица 24

Действие на нерв замыкания и размыкания постоянного тока разной силы (плюс означает наличие сокращения, минус — его отсутствие)

Сила тока	Восходящий ток (анод ближе к мышце)		Нисходящий ток (катод ближе к мышце)	
	замыкание	размыкание	замыкание	размыкание
Слабый ток	+	—	+	—
Средний »	+	+	+	+
Сильный »	—	+	+	—

Эта особенность действия сильных токов может иметь следующее объяснение. При замыкании сильного восходящего тока мышечные сокращения отсутствуют потому, что возбуждение, создающееся под катодом, на своем пути к мышце погашается в области анода, где возбудимость и проводимость подавлены. При размыкании же сильного нисходящего тока отсутствие мышечного эффекта обусловливается тем, что возникшее под анодом возбуждение погашается на пути к мышце в области катода, где исчезновение сильного катэлектротона сопровождается резким понижением возбудимости и проводимости.

[1] Пери (греч. слово περί) — около.

В некоторых случаях при замыкании или размыкании сильного постоянного тока эффект сокращения мышцы выражается не одиночным вздрагиванием, а тетаническим сокращением — замыкательным или размыкательным тетанусом. Наблюдения показывают, что и в этих случаях возбуждение возникает на катоде при замыкании и на аноде при размыкании тока.

Закон полярности сохраняет свою силу также при действии на возбудимую ткань коротких толчков тока и, в частности, индукционных ударов, создаваемых перерывами тока в цепи первичной катушки. Однако, если длительность прохождения тока очень мала (в индукционных ударах она обычно составляет около 0,001 секунды), возбуждение возникает только на катоде в момент нарастания тока. Раздражающее же действие анода в момент исчезновения тока не может проявиться вследствие наличия кратковременного периода невозбудимости (рефрактерности), оставляемого предыдущим возбуждением.

Полярность раздражения нервов и мышц человека

Электротоническое изменение возбудимости нервов и мышц при прохождении постоянного тока можно наблюдать и на человеке. Для этого электроды прикладывают к поверхности кожи по ходу того или иного нерва, например, n. ulnaris (рис. 225). Получающиеся в этом случае результаты являются значительно более сложными, чем при прохождении тока по изолированному нерву. Это связано с распределением тока в толще тканей. Силовые линии тока, входя в нерв в области анода *(аа)*, создают здесь понижение возбудимости, а выходя из нерва в области катода *(сс)*, вызывают в этом участке нерва повышение возбудимости. Но не весь ток проходит по нерву. Часть силовых линий покидает нерв уже в непосредственной близости к аноду, создавая здесь вторичный катод с соответствующим повышением возбудимости *(сс)*, и, наоборот, в непосредственной близости к катоду часть силовых линий входит из окружающих тканей в нерв, создавая этим анэлектротоническое понижение возбудимости *(аа)*. Обычно при применении электрического тока с диагностическими и терапевтическими целями пользуются электродами неодинакового размера. Электрод с малой поверхностью, называемый дифферентным, прикладывают к раздражаемой через кожу области нерва или мышцы, тогда как другой электрод, индифферентный, имеющий бо́льшую поверхность, накладывают на отдаленную часть тела. Этот прием носит название

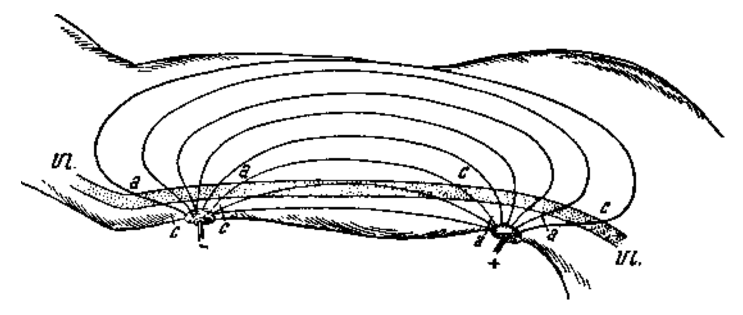


Рис. 225. Схема распределения силовых линий тока в тканях руки при гальванизации n. ulnaris.

униполярного раздражения, так как в данном случае раздражающее действие проявляется вообще лишь у диферентного электрода вследствие значительно большей плотности тока под ним.

Смотря по тому, является ли диферентный электрод катодом или анодом, получают в таких условиях, в согласии с законом полярности, как катодное замыкательное, так и анодное размыкательное сокращения. Кроме этого, наблюдаются также анодное замыкательное и катодное размыкательное сокращения, которые обусловлены, очевидно, действием вторичных, противоположных полюсов, образующихся вблизи диферентного электрода. Количественные соотношения между этими четырьмя видами раздражений, впервые исследованные Брюннером в Петербурге (1862—1863), позволили ему установить определенную закономерность, получившую название электродиагностического закона сокращений. Если начинать со слабого тока, то получают сокращение только при замыкании, когда диферентный электрод является катодом (катодное замыкательное сокращение — КЗС). При средней силе тока обнаруживаются также анодное замыкательное (АЗС) и анодное размыкательное (АРС) сокращения. При сильных токах, вызывающих уже болевые ощущения, прибавляется катодное размыкательное сокращение (КРС). В этом случае вместо катодного замыкательного сокращения получают катодный замыкательный тетанус (КЗТ), длящийся в течение всего времени прохождения тока. Соответственно этому, закон сокращений представляется в следующем виде: слабые токи — КЗС; средние токи — КЗС, АЗС, АРС; сильные токи — КЗТ, АЗС, АРС, КРС.

Этот закон одинаково применим к раздражениям как нерва, так и мышцы.

Роль фактора времени в процессах раздражения и возбуждения

Возбудимость различных нервов и мышц неодинакова даже у одного и того же животного и меняется в зависимости от функционального состояния ткани. Так, возбудимость утомленной мышцы ниже, чем свежей.

Простым способом сравнительной оценки возбудимости является определение порогов при электрическом раздражении, т. е. определение минимального напряжения или минимальной силы тока, когда впервые начинает вызываться эффект возбуждения. Однако давно уже отмечалось, что раздражающее действие тока определяется не только его интенсивностью. Так, постоянный ток умеренной силы оказывает раздражающее действие не только при замыкании и размыкании цепи, но и при быстрых изменениях его силы в ту или другую сторону. Если же действовать на нерв медленно нарастающим током, например, перемещая плавно ползунок реохорда, то можно довести силу тока до большой величины, а затем, также постепенно, уменьшить до нуля, не вызвав мышечного сокращения. Между тем ток, в десятки раз более слабый, при мгновенном замыкании или размыкании дает максимальный эффект.

Исходя из этих фактов, Дюбуа-Реймон (1848) сформулировал закон раздражения, согласно которому раздражающее действие тока зависит не от абсолютного значения силы или плотности тока, а от быстроты изменения тока во времени: чем быстрее это изменение, тем сильнее выражено раздражающее действие тока.

Долгое время этот закон пользовался широким признанием, но постепенно накапливались факты, не укладывавшиеся в рамки закона Дюбуа-Реймона. Эти факты с очевидностью говорили о том, что при кратковременном пропускании тока через ткань длительность его действия приобре-

тает существенное значение. Такие факты приводились уже Фиком (1863), Ламанским (1868) и др. Харьковский профессор И. П. Щелков в 1871 г. в своем учебнике физиологии писал[1], что для достижения возбужденного состояния в нерве ток должен продолжаться в нем не менее известного времени; это время чрезвычайно незначительно (менее 0,001 секунды) и тем короче, чем значительнее сила тока. Щелков указывал также, что не только слишком короткий электрический стимул, но и очень быстрое механическое раздражение не возбуждает нерва: можно быстро перерезать нерв, не вызвав сокращения в соединенном с ним мускуле.

В особенно выразительной форме значение фактора времени выступает на медленно реагирующих тканях, например, на гладких мышцах беспозвоночных и позвоночных животных. В опытах с раздражением мочеточника кролика (Энгельман, 1870) при силе постоянного тока в 500, 25 и 12 условных единиц, минимальная длительность тока, необходимая для получения сокращения, составляла соответственно 0,5, 2 и 4 секунды. Другими словами, чем слабее раздражающий ток, тем более длительное время он должен действовать на ткань, чтобы вызвать пороговый эффект возбуждения.

Б. Ф. Вериго (1888) показал, что и при ритмическом раздражении нервно-мышечного препарата для получения тетануса, помимо достаточной силы и частоты раздражения, необходимо, чтобы длительность отдельных толчков тока превышала некоторую, хотя и весьма малую величину (в его опытах — 0,19 миллисекунды при частоте раздражения 88 в секунду).

Если отложить по оси абсцисс время действия тока, а по оси ординат соответствующие пороговые значения силы тока или вольтажа, то соотношение между этими величинами выразится кривой, представленной на рис. 226. Эта кривая по своему типу приближается к равносторонней гиперболе и является по форме одинаковой для всех живых тканей (Лапик). Она свидетельствует о том, что в области малых промежутков времени (влево от точки R) пороговое напряжение (или сила) тока и его продолжительность находятся между собой в обратном отношении: чем меньше время действия тока, тем большая его интенсивность требуется для получения порогового эффекта. Начиная же с некоторой большой длительности (вправо от точки R), фактор времени перестает оказывать влияние на величину пороговой интенсивности тока, и кривая становится практически параллельной оси абсцисс.

Кривая показывает, что каждому напряжению тока соответствует минимальная длительность его воздействия на ткань, необходимая для того, чтобы ток при данном напряжении мог вызвать возбуждение[2]. Если при данном напряжении удлинять время прохождения тока через ткань сверх минимальной длительности, то никакого изменения в наступлении эффекта возбуждения не произойдет, второй вспышки возбуждения не наступит (если не брать только очень большого напряжения). Эффективным в смысле вызова возбуждения будет лишь то минимальное время, которое при данном напряжении тока нельзя уменьшить без того, чтобы ток не потерял своего возбуждающего действия.

---

[1] Это было отмечено в последнее время Д. Г. Квасовым.

[2] Чтобы определить это время на кривой, надо из точки кривой, соответствующей данному напряжению тока, опустить перпендикуляр на ось абсцисс, на которой отложено время от начала действия тока. Длина полученного отрезка абсциссы и будет выражать время, в течение которого ток данного напряжения развивает свое раздражающее действие. Так, на рис. 226 мы видим, что при напряжении 20 V ток должен действовать на скелетную мышцу не менее 0,001 секунды, чтобы вызвать возбуждение, а при напряжении 40 V для этого достаточно 0,0001 секунды.

Из той же кривой следует, что существует минимальное напряжение тока, необходимое для того, чтобы вызвать возбуждение при сколь угодно длительном действии тока на ткань. Если в данном случае взять, например, ток напряжением меньше 20 V, то он не вызовет возбуждения ни при какой длительности своего действия. Точка R на кривой рис. 226 является как бы критической: слева от нее уменьшение длительности действия тока требует увеличения его напряжения; справа же от этой точки никакое увеличение длительности действия тока на ткань не ведет к уменьшению его напряжения, необходимого для вызова возбуждения.

То минимальное напряжение, которого едва достаточно, чтобы вызвать возбуждение при неограниченно долгом действии постоянного тока на ткань, носит название р е о б а з ы. Это — порог раздражения для постоянного тока. Ток меньшего напряжения не вызовет возбуждения, как бы долго он ни действовал на ткань. Но при напряжении, равном реобазе, ток вызовет эффект только при условии, что время его действия не меньше времени соответствующего точке R на кривой рис. 226. Минимальное время, в течение которого ток при напряжении, равном реобазе, должен действовать на ткань, чтобы вызвать возбуждение, называется полезным временем реобазного тока, или просто п о л е з н ы м в р е м е н е м. Вправо от точки R, определяющей величину полезного времени, кривая становится параллельной оси абсцисс. С этого момента вступает в силу закон Дюбуа-Реймона, игнорирующий значение длительности раздражения.

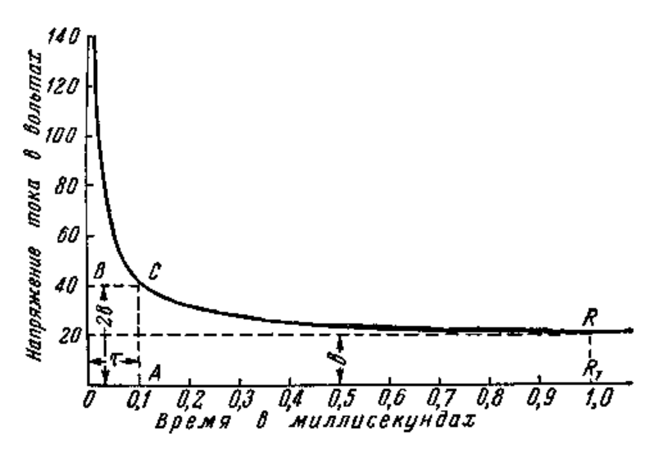


Рис. 226. Кривая Вейсса-Лапика, показывающая зависимость между величиной порогового напряжения раздражающего тока и временем его действия; $\tau = OA$ — хронаксия; $OB = 2b$ — удвоенная реобаза.

Для быстро реагирующих скелетных мышц позвоночных животных полезное время выражается очень малой величиной. Для седалищного нерва и икроножной мышцы лягушки оно составляет около 0,003 секунды. Отсюда становится понятным, почему Дюбуа-Реймон, имея дело с этим объектом, не мог наблюдать зависимости между пороговой интенсивностью тока и длительностью его действия, так как он уменьшал время действия тока только до 0,01 секунды. Для медленно же реагирующих мышц полезное время имеет величину в сотни и тысячи раз большую.

Как уже сказано, форма рассматриваемой кривой, характеризующей возбудимость ткани со стороны как интенсивности, так и длительности действия раздражителя, является однотипной для самых разнообразных тканей. Кривая возбудимости и для нервно-мышечного аппарата лягушки, и для ноги улитки, и для хлоропластов водорослей (Spirogyra) имеет одну и ту же форму (рис. 227). Различие касается только абсолютного значения соответствующих величин и прежде всего масштаба времени: если у скелетных мышц лягушки полезное время выражается тысячными долями секунды, то у хлоропластов водоросли оно измеряется десятками секунд.

Эти факты приводят к заключению, что возбудимость всякой ткани следует одному и тому же закону, но отличается своей константой времени.

Однако установление в каждом случае всей вышеприведенной экспериментальной кривой требует затраты значительного времени. Поэтому важно было избрать на этой кривой такую характерную точку, которая позволяла бы быстро и точно судить о свойственной каждой ткани «шкале времени». Такой характеристикой могла бы явиться величина полезного времени, но определение точки R, находящейся в самой пологой части кривой, где малым изменениям по оси ординат соответствуют значительные изменения по оси абсцисс, не может быть произведено с достаточной точностью.

По этим соображениям для характеристики возбудимости со стороны фактора времени Л. Лапик предложил определять ту минимальную длительность, в течение которой ток при напряжении, равном у д в о е н н о й реобазе, должен действовать на ткань, чтобы вызвать эффект возбуждения. Эта величина получила название х р о н а к с и и. Для каждой возбудимой ткани хронаксия приблизительно в 10 раз меньше полезного времени (последнее же, как мы видели, само выражает наименьшую длительность, при которой ток напряжением в о д н у реобазу способен уже создать возбуждение). Хронаксия выражается обычно в тысячных долях секунды, обозначаемых часто греческой буквой σ (сигма). Реобаза же обычно выражается в вольтах.

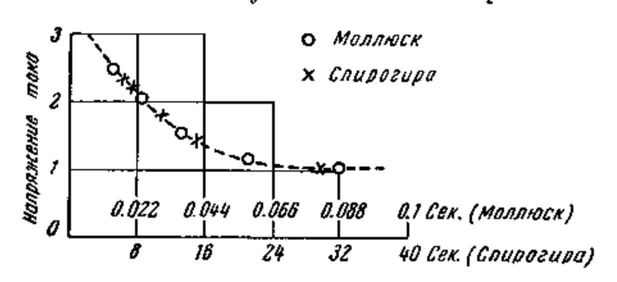


Рис. 227. Кривая, показывающая соотношение между пороговым напряжением раздражающего тока (в вольтах) и длительностью его воздействия, для мышцы моллюска и для водоросли спирогиры (по Лапику).

Что касается самой кривой, выражающей соотношение между пороговой интенсивностью (i) раздражения и длительностью (t) его действия (см. рис. 226), то, как уже отмечалось, она приближается по своей форме к равносторонней гиперболе, смещенной относительно оси абсцисс на отрезок b. Поэтому Вейсс представил ее уравнение в следующем виде: $i = \frac{a}{t} + b$, где a и b — некоторые постоянные величины. В частности, значение b легко определяется, если взять t настолько большим, чтобы можно было пренебречь величиной дроби $\frac{a}{t}$. Тогда уравнение примет вид: $i = b$. Следовательно, b выражает пороговую интенсивность раздражителя, когда время действия его неопределенно велико. Как мы уже знаем, это не что иное, как реобаза. Полагая же в исходном уравнении i равным $2b$, т. е. удвоенной реобазе, нетрудно вывести значение хронаксии (τ), а именно: $2b = \frac{a}{\tau} + b$ или $b = \frac{a}{\tau}$, откуда $\tau = \frac{a}{b}$. Таким образом, хронаксия выражается отношением двух констант уравнения Вейсса. Константа a имеет теоретический смысл.

Впрочем, основное уравнение Вейсса не вполне соответствует эмпирически получаемой кривой, которая не является в точном смысле гиперболой, так как, начиная с некоторого момента (вправо от точки R), она сливается с прямой, параллельной оси абсцисс, а не приближается к ней ассимптотически, как это требуется для действительной гиперболы. Также неполностью оправдываются и некоторые другие следствия, вытекающие из уравнения гиперболы. Однако определение хронаксии как э м п и р и ч е с к о й в е л и ч и н ы, позволяющей сравнивать скорость возникновения возбуждения в различных тканях при одних и тех же физиологических условиях (при двойной пороговой силе раздражителя), сохраняет свое значение независимо от правильности приведенного выше уравнения.

Измерение хронаксии сводится к тому, что, пользуясь достаточно д л и т е л ь н ы м раздражением, находят его порог, т. е. минимальное

напряжение, которое вызывает возбуждение. Это — реобаза. Полученный пороговый вольтаж увеличивают вдвое и затем находят наименьшее время, в течение которого такой ток должен действовать на ткань, чтобы вызвать возбуждение.

Для замыкания раздражающего тока на короткие и произвольно изменяемые промежутки времени применяют особые аппараты, известные под общим названием реотомов. Общий принцип их действия основан на том, что некоторое тело (пуля, плечо маятника, спущенная пружина и т. д.) при быстром движении размыкает последовательно два контакта, соединенных с раздражающей цепью таким образом, что размыкание первого контакта включает, а размыкание второго — выключает раздражающий ток. Зная расстояние между контактами и скорость движения тела, нетрудно вычислить продолжительность действия тока.

Еще легче градуировать время прохождения тока, пользуясь конденсаторными разрядами. Время (t) разряда конденсатора определяется формулой $t = RC \ln n$, где R — сопротивление цепи (в омах), C — емкость конденсатора (в фарадах), $\ln n$ — натуральный логарифм отношения между начальным значением заряда конденсатора и величиной заряда в данный момент. Из этого уравнения следует, что при неизменном сопротивлении цепи время разряда пропорционально емкости конденсатора. Поэтому, имея набор конденсаторов различной емкости, можно широко варьировать длительность разряда.

Прибор, приспособленный для измерения хронаксии тканей и органов, носит название хронаксиметра.

Выражая скорость возникновения возбуждения, величина хронаксии находится в связи со скоростью реакции ткани вообще: как правило, чем быстрее реагирует ткань, тем короче ее хронаксия. В этом можно убедиться из сравнения величин хронаксии и длительности сокращения различных мышц (табл. 25).

Таблица 25

Характер ткани	Хронаксия в миллисекундах	Длительность мышечного сокращения в секундах
Скелетные мышцы человека:		
сгибатели руки	0,08—0,16	0,030
разгибатели руки	0,16—0,32	0,040
Седалищный нерв и икроножная мышца лягушки	0,3	0,1
Мышца клешни рака	11—14	5
Мышца желудка лягушки	30—100	15—20

Наблюдается также связь между величиной хронаксии и скоростью распространения возбуждения: медленно проводящие нервные волокна имеют бóльшую хронаксию. Выдвинуто даже общее правило, что скорость распространения возбуждения по нерву составляет приблизительно 1 см за промежуток времени, равный величине хронаксии данной ткани. Так, например, в нерве лягушки при скорости распространения возбуждения 30 м в секунду и при хронаксии 0,3 миллисекунды длина пути, проходимого возбуждением за 0,0003 секунды, действительно составляет около 1 см.

Будучи технически удобным способом характеристики возбудимости со стороны фактора времени, хронаксиметрия за последние 20—25 лет нашла широкое применение как в лабораторных исследованиях, так и в клинической практике (Ю. М. Уфлянд, Д. А. Марков и др.).

С точки зрения учения о хронаксии разъясняется давно известный факт, используемый в качестве важного электродиагностического показателя реакции перерождения мышц. Именно в известных стадиях перерождения скелетные мышцы теряют возбудимость в первую очередь по отношению к индукционным токам («фарадическую возбудимость»), сохраняя возбудимость к воздействиям постоянного

тока («гальваническую возбудимость»). Как показывает опыт, в этих случаях имеет место значительное увеличение хронаксии мышцы — в десятки и сотни раз, благодаря чему быстро протекающие индукционные удары не могут вызвать возбуждения в отличие от более длительных воздействий постоянного тока.

Значение фактора длительности в раздражающем действии тока особенно демонстративно обнаруживается также в том факте, что переменные токи большой частоты — выше 100 000 периодов в секунду, например, токи Тесла, даже при высоком напряжении проходят через человеческое тело, не оказывая раздражающего действия, хотя и заставляют светиться включенную в ту же цепь лампочку накаливания. Действие высокочастотных токов на ткани ограничивается тепловым эффектом, что и используется в электротерапии для прогревания внутренних органов (диатермия). Очевидно, в этом случае длительность каждого колебания тока оказывается недостаточной, чтобы вызвать возбуждение даже при значительной силе тока.

Впервые важное значение фактора времени для развития физиологических процессов было вскрыто Н. Е. Введенским (1892), который, опираясь на результаты своих исследований о значении силы и частоты раздражения (глава 50), ввел в физиологию понятие о функциональной подвижности, или лабильности, возбудимых тканей. Под лабильностью Введенский понимал скорость элементарных реакций, лежащих в основе возбуждения, т. е. способность ткани осуществлять единичный процесс возбуждения (волну возбуждения) в тот или иной промежуток времени. Величина лабильности определялась Введенским максимальным числом отдельных волн возбуждения, которое живая ткань способна воспроизводить в единицу времени. Как будет показано в главе 50, уровень лабильности и изменение его в процессе функционирования ткани является одним из основных факторов, определяющих качественное разнообразие реакций субстрата.

По отношению к лабильности, выражающей скорость протекания всего процесса возбуждения, хронаксия, характеризующая только скорость возникновения возбуждения, является, очевидно, более узким и частным показателем. Кроме того, лабильность, измеряемая максимальным числом волн возбуждения, воспроизводимых тканью в единицу времени, характеризует способность ткани создавать ритмические ряды этих волн, которые и лежат в основе натуральных форм возбуждения. Ритмическая природа нервного возбуждения была впервые доказана Введенским (1884) в его опытах с телефоническим выслушиванием ритмов возбуждения в нерве, и эти данные позволили ему выдвинуть лабильность как наиболее адэкватный критерий для характеристики фактора времени в процессах возбуждения.

Величина лабильности и величина хронаксии, рассматриваемые с общебиологической стороны, оказываются связанными между собой, так как быстро протекающий процесс возбуждения характеризуется обычно и быстрым возникновением; наоборот, медленное протекание возбуждения сочетается обычно с длительным его возникновением. Поэтому измерение хронаксии нередко используется для характеристики лабильности тех или иных образований, причем малая величина хронаксии принимается за показатель высокой лабильности, а большая величина хронаксии — за показатель низкой лабильности.

Следует, однако, заметить, что в тех случаях, когда при изменениях функционального состояния возбудимой ткани резко изменяется ее возбудимость, измерение хронаксии вышеуказанным способом не дает точного представления об изменении лабильности. Например, при действии на нерв агентов, приводящих к понижению его лабильности, сочетающемуся с падением возбудимости и проводимости, измерение хронаксии показывает не увеличение, как следовало бы ожидать, а уменьшение ее величины. Очевидно, удвоенная высокая реобаза может вызвать возбуждение в течение более короткого времени, чем удвоенная низкая, и, следовательно, удвоение высокой реобазы физиологически не равнозначно удвоению низкой.

Теории раздражающего действия электрического тока

Мы видели, что электрический ток определенного напряжения (не ниже реобазы) должен действовать на ткань определенное время, чтобы вызвать возбуждение. Мы знаем также, что процесс возбуждения при замыкании тока возникает в области катода. Из этих фактов и исходят авторы теорий раздражающего действия тока.

В 1896 г. В. Ю. Чаговец, впоследствии профессор Киевского университета, выдвинул предположение, что возбуждающее действие электрического тока на живую ткань связано с накоплением положительно заряженных ионов на одном из полюсов — в области катода при замыкании тока или в области анода при размыкании.

Позднее Нернст, исходя из допущения, что раздражающее действие тока зависит от создаваемого им изменения концентрации растворенных в плазме солей, теоретическим путем вывел формулу, которая выражает соотношение между силой тока и временем, в течение которого он должен действовать на ткань, чтобы вызвать возбуждение. Эта формула следующая: $i\sqrt{t} = \text{const}$, где i — сила тока, а t — время его действия.

Однако для слабых токов эта формула неприменима, так как ток с напряжением меньшим, чем реобаза, не вызовет возбуждения, как бы ни увеличивать время t. Будучи справедливой для «мгновенных» раздражений, эта формула неприменима также в случае медленно нарастающих токов, раздражающее действие которых является пониженным (стр. 555) вследствие частичной обратной диффузии ионов или в результате понижения чувствительности ткани к действию этих ионов (так называемая аккомодация). В дальнейшем были предложены формулы, несколько ближе согласующиеся с большинством наблюдаемых фактов (Вейсс, Лапик и др.).

Формула Нернста, основанная на допущении того, что для возникновения возбуждения необходимо достижение определенной концентрации ионов в области катода действующего на ткань тока, еще не дает ответа на вопрос о том, каким же именно ионам принадлежит основная роль в явлениях раздражения. Чаговец связывал раздражающее действие тока с увеличением концентрации водородных катионов. Леб (1906) нашел, что мышца, помещенная в солевой раствор, длительно сохраняет способность к возбуждению только в том случае, когда раствор содержит одновалентные (Na, K) и двухвалентные (Ca, Mg) катионы в концентрациях (c), находящихся в определенном отношении между собой. Это соотношение может быть выражено в следующей формуле: $\frac{c\,(\text{Na, K})}{c\,(\text{Ca, Mg})} = \text{const}$.

При этом во многих случаях одновалентные катионы действуют возбуждающим образом, а двухвалентные — угнетающим.

Пользуясь этими данными и основываясь на собственных исследованиях и расчетах, П. П. Лазарев (1916) развил ионную теорию раздражения, согласно которой раздражающее действие тока при замыкании обусловливается повышением в области катода концентрации ионов калия [1]. В то же время менее подвижные ионы кальция остаются в избытке в области анода, создавая здесь понижение возбудимости. При размыкании тока наблюдается противоположная картина вследствие обратной диффузии ионов. Эту теорию Лазарев распространил и на другие виды раздражения — механические, термические, осмотические.

---

[1] Как известно, при прохождении электрического тока в растворе электролита положительно заряженные ионы (катионы) перемещаются к катоду, а отрицательно заряженные ионы (анионы) — к аноду.

Воззрение, согласно которому катод действует подобно ионам калия, а анод — подобно ионам кальция, подтверждается, в частности, опытами, показавшими, что непроводимость, развивающаяся в участке нерва под влиянием обработки его ионами калия, углубляется при воздействии на этот участок отрицательным полюсом постоянного тока — катодом и устраняется при воздействии положительным полюсом — анодом (М. И. Виноградов). Наоборот, непроводимость, создаваемая обработкой нерва ионами кальция, углубляется при действии анода и устраняется при действии катода постоянного тока (Л. Л. Васильев, Д. С. Воронцов).

Однако первоначальные представления о переносе ионов в поле электрического тока нуждаются в существенной поправке, так как исследования позднейшего времени говорят о том, что смещение, которому подвергаются ионы в течение времени, достаточного для раздражения, не превышает по своей величине диаметра молекулы.

Тогда как теории Нернста и Лазарева связывают раздражающее действие тока на живую ткань с изменением концентрации ионов в участках ткани, расположенных под электродами действующего тока, Чаговец в 1906 г. выдвинул конденсаторную теорию возбуждения, основанную на явлениях внутренней поляризации, возникающей в живой ткани при замыкании раздражающего тока. С этой точки зрения участок возбудимой ткани, например, нерва, находящийся между электродами действующего тока, рассматривается как тканевой конденсатор, который в отличие от электростатических конденсаторов обладает не электростатической, а поляризационной емкостью, выражающей его способность удерживать на полюсах накапливающийся при поляризации заряд. При замыкании раздражающего тока вследствие наступающей внутренней поляризации ткани конденсатор заряжается в течение относительно короткого времени, причем положительно заряженные ионы (водородные ионы, по Чаговцу) накапливаются в области катода. Возбуждение возникает, когда заряд конденсатора достигает определенной величины. При размыкании тока в ткани возникает кратковременная поляризация обратного направления и тем самым создаются условия возникновения возбуждения в области анода.

Чаговцем было показано, что при очень коротком периоде действия тока раздражающее его действие и внутренняя поляризация живой ткани нарастают параллельно и выражаются одними и теми же формулами. Что же касается передвижения ионов в электрическом поле тока, то оно рассматривается в данном случае не как причина возбуждения, а только как явление, сопутствующее раздражению при относительно длительных действиях раздражителя.

Представления Чаговца о тканевых конденсаторах нашли подтверждение в позднейших работах других авторов (Эббеке и др.). Было показано, что живая ткань характеризуется наличием определенной электрической емкости, в данном случае поляризационной емкости, величина которой для нервного ствола лягушки составляет около 0,01 μF.

С иной стороны подошел к вопросу о механизме раздражающего действия тока В. В. Правдич-Неминский. Основываясь на своих исследованиях, показавших образование аммиака в области катода при действии на нерв постоянного тока, Правдич-Неминский связывал раздражающее действие тока с расщеплением в нерве неустойчивых азотистых соединений, а само распространение возбуждения в нерве рассматривал как распространение аммиачной волны. Несомненное значение этих работ состоит в том, что они привлекают внимание исследователей к мало изученным вопросам о биохимических превращениях, связанных с возникновением и распространением возбуждения в нервном проводнике.

Передача возбуждения с нерва на мышцу

В нормальных условиях скелетные мышцы сокращаются, получая импульсы из нервных центров по двигательным нервным волокнам. Каждое нервное волокно, разветвляясь, иннервирует от 3 до 160 мышечных волокон. Совокупность мышечных волокон, иннервируемых разветвлениями одного аксона и сокращающихся поэтому одновременно, образует вместе с нервным волокном так называемую д в и г а т е л ь н у ю е д и н и ц у.

Морфологически связь между нервным и мышечным волокном разными авторами рассматривается по-разному: одни видят в нервных окончаниях лишь утолщение, двигательную пластинку; другие рассматривают их как тончайшее разветвление нервных фибрилл, приходящих в непосредственное соприкосновение с измененным мышечным волокном; третьи считают, что между нервом и мышцей находится новое промежуточное вещество, отличающееся и от нерва, и от мышцы (рецептивная субстанция).

Как бы ни рассматривалась связь между нервным и мышечным волокном, несомненным является то, что область мионеврального соединения обладает в отношении проведения возбуждения некоторыми особенностями по сравнению с нервным или мышечным волокном. Как и во всех других случаях, когда возбуждение переходит с одной клетки на другую, оно может распространяться только в одном направлении, в данном случае — всегда только с двигательного нервного волокна на мышечное волокно. Кроме того, проведение возбуждения в переходных областях происходит с замедленной скоростью.

В отношении механизма передачи возбуждения с нерва на мышцу долгое время наибольшим признанием пользовалось представление, согласно которому передача импульсов с нерва на мышцу, подобно проведению возбуждения в самих нервных и мышечных волокнах, осуществляется при посредстве тока действия. С этой точки зрения возбуждение мышцы наступает в ответ на электрический разряд (ток действия) в нервном окончании.

Исходя из этих представлений, Лапик высказал взгляд, что импульсы могут переходить с нерва на мышцу лишь в том случае, если хронаксия нерва и хронаксия мышцы приблизительно равны между собой (во всяком случае не расходятся больше чем в 3—4 раза). Такое соответствие хронаксий Лапик назвал и з о х р о н и з м о м. Если изохронизм нарушается, передача возбуждения с одной ткани на другую становится невозможной. Так, в случае отравления животного ядом кураре, когда подавляется проведение возбуждения с нерва на мышцу, наблюдается значительное удлинение хронаксии мышцы при неизменности хронаксии нерва. Поэтому, как полагает Лапик, прежняя длительность тока действия нерва оказывается уже недостаточной для того, чтобы возбудить мышцу. Однако имеются многие факты, не позволяющие считать, что изохронизм является во всех случаях необходимым условием передачи импульсов с одной ткани на другую.

За последние 20 лет значительное распространение получило другое воззрение на процессы, лежащие в основе передачи возбуждения с нерва на мышцу. Впервые А. Ф. Самойлов (1924) привел убедительные данные, свидетельствующие о том, что переход возбуждения с нерва на мышцу является процессом по преимуществу химическим, а не физическим. При повышении температуры на 10° скорость передачи импульсов с нерва на мышцу холоднокровного животного возрастает, по данным А. Ф. Самойлова, в среднем в 2,14 раза. Такое ускорение процесса при повышении

температуры (так называемый температурный коэфициент) возможно лишь для химических реакций, но не для физических процессов [1].

Основываясь на этом, Самойлов высказал предположение, что передача возбуждения с нерва на мышцу осуществляется химическим путем: выделяемое нервным окончанием вещество является раздражителем для мышечного волокна. Он писал: «...можно принять, что здесь, на границе двух клеток, одна клетка выделяет какое-то, ближе неизвестное, вещество, и это вещество служит раздражающим агентом для другой клетки: и в этом состоит переход возбуждения с нервного волокна на мышечное». Этим можно объяснить как односторонность, так и пониженную скорость проведения возбуждения в мионевральной области. Такой же механизм Самойлов предполагал во всех случаях перехода возбуждения с одной клетки на другую (в частности, с одного неврона на другой); и тут, по его мнению, передача осуществляется посредством химического вещества, обладающего раздражающим действием.

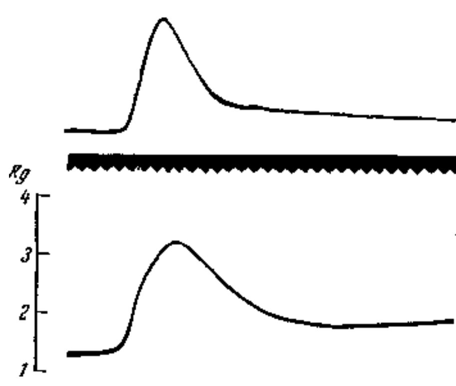


Рис. 228. Нижняя запись — сокращение скелетной мышцы кошки при инъекции в артерию ацетилхолина; верхняя запись — сокращение мышцы при одиночном раздражении нерва. По ординате указана шкала развиваемого мышцей напряжения (в кг); по абсциссе — время (0,01 сек.).

В указанных выше опытах Самойлова скорость проведения возбуждения в нерве при повышении температуры на 10° возрастала в среднем в 1,54 раза. Такой результат указывает на то, что и в сложном процессе распространения возбуждения по нерву играют роль, наряду с физическими, и химические компоненты, хотя и выраженные значительно слабее, чем при передаче возбуждения с нерва на мышцу.

О. Леви (1921) установил, что раздражение блуждающего нерва ведет к образованию в окончаниях этого нерва в сердечной мышце особого вещества, оказавшегося впоследствии ацетилхолином. Многочисленными исследованиями в дальнейшем было обнаружено образование этого вещества при передаче возбуждения в определенных звеньях вегетативной, а также в центральной нервной системе.

В середине 30-х годов в опытах с пропусканием через кровеносные сосуды мышцы искусственной питательной жидкости удалось показать, что жидкость, оттекающая от скелетных мышц во время раздражения их с нерва, содержит ацетилхолин и именно в количестве 0,00002 γ [2] на каждый одиночный импульс возбуждения.

Было также показано, что быстрое введение в артерию 2 γ ацетилхолина вызывает сокращение мышцы, имеющее тетанический характер (рис. 228). Очень малые дозы, около 0,000005 γ, требовались для возбуждения мышечного волокна при подведении ацетилхолина микропипеткой к области нервного окончания.

Для того чтобы образование ацетилхолина могло быть причиной сокращения мышцы, необходимо, чтобы количество этого вещества,

[1] Как известно, при повышении температуры на 10° скорость химических реакций возрастает в 2—3 раза, а скорость физических процессов увеличивается лишь незначительно (в 1—1,2 раза).

[2] γ обозначает 0,001 мг.

образующееся при каждом импульсе, успело разрушиться в течение рефракторной фазы, так как иначе следующий импульс не мог бы вызвать возбуждения. Расщепление ацетилхолина на холин и уксусную кислоту осуществляется ферментом — холинэстеразой. Оказалось, что концентрация этого фермента в мышце выше всего в области нервных окончаний.

Подобного рода данные привели к гипотезе, согласно которой образующиеся в окончаниях двигательного нерва ничтожные количества ацетилхолина действуют как медиатор (посредник) в передаче импульсов с нерва на мышцу.

Хотя участие химических процессов в передаче возбуждения с нерва на мышцу едва ли может теперь вызывать сомнения, однако нельзя считать вполне доказанным, что ацетилхолиновый цикл биохимических реакций является единственной причиной сокращения мышцы в ответ на импульс с двигательного нерва. Круг участвующих в этом процессе химических превращений изучен еще недостаточно. Имеются, например, указания на важную роль аденозинтрифосфорной кислоты, сульфгидрильных групп (—SH) и других химических соединений. Можно предполагать, что передатчиками возбуждения являются те специфические продукты обмена веществ в нервном волокне, которые сами участвуют в цикле химических превращений, связанных в мышце с ее деятельным состоянием.

ГЛАВА 50

ПРОЦЕСС ВОЗБУЖДЕНИЯ

Основные понятия электрофизиологии

Уже в предыдущем изложении неоднократно приходилось ссылаться на электрические явления в тканях, именно на токи, или потенциалы[1], действия, которые являются важным показателем импульсов возбуждения, позволяя характеризовать процесс возбуждения со стороны его интенсивности, длительности, ритмики и общего характера протекания.

Электрические изменения в тканях энергетически выражаются ничтожной величиной, составляя, например, в мышце менее 0,00001 части всего количества тепловой и механической энергии, освобождаемой при сокращении. Однако высокое развитие электроизмерительной, а в новейшее время и усилительной техники делает электрофизиологическую методику исследования одной из наиболее совершенных и точных при изучении динамики возбуждения в нервной и мышечной системах.

Начало изучению электрических явлений в животных тканях было положено в 1786 г. открытием болонского врача и физиолога Гальвани. Гальвани заметил, что если между нервом и мышцей отпрепарованной лапки лягушки устанавливается замыкание посредством металлического проводника, то мышца вздрагивает, как при пропускании через нее разряда лейденской банки. Гальвани истолковал этот факт как проявление «животного электричества». Он считал, что нервы и мышцы заряжены противоположным электричеством и что металлический проводник в этом опыте только замыкает цепь между нервом и мышцей.

Современник Гальвани — физик Вольта, профессор университета в Павии, истолковал результаты опытов Гальвани как следствие того, что металлический проводник в его опытах был неоднородным. При соприкосновении металла с влажной тканью возникала разность потенциалов между металлом и жидкостью, причем вследствие неоднородности металлического проводника на его концах, соприкасавшихся с тканью, создавались неодинаковые заряды, что приводило к возникновению электрического тока.

---

[1] Во всех случаях, когда говорится о *потенциалах действия*, имеется в виду *разность потенциалов* между возбужденным и находящимся в покое участками возбудимой ткани.

Оба исследователя оказались правы каждый по-своему. Гальвани нашел новый вариант опыта, в котором сокращение отпрепарованной мышцы достигалось без участия металлических проводников в результате простого набрасывания на мышцу ее же нерва (так называемый опыт с сокращением без металлов). Этим опытом уже неоспоримо доказывалось, что источником электричества может являться сама возбудимая ткань, и тем самым открывалась новая обширная глава физиологии, получившая впоследствии название электрофизиологии.

Вольта же пришел к открытию первого источника постоянного тока («вольтова столба»), в котором разность потенциалов, или, по терминологии Вольта, электро-



Л. Гальвани.

движущая сила, получалась при взаимодействии металла с жидкостью. Вольтов столб состоял первоначально из многих пар медных и цинковых кружков, наложенных друг на друга и разделенных суконными прослойками, смоченными соленой водой [1]. Этим открытием было положено начало учению об электрическом («гальваническом») токе и были опровергнуты виталистические представления о специфической природе «животного электричества».

Прочные основы экспериментального изучения биоэлектрических свойств мышцы и нерва были заложены позднее, начиная с середины прошлого века, в особенности исследованиями Дюбуа-Реймона, Германа, И. М. Сеченова, Н. Е. Введенского, которые применили для исследования

---

[1] Наиболее мощная для того времени батарея, состоявшая из 4200 пар медных и цинковых пластинок, была создана в 1802 г. русским академиком В. В. Петровым, который, наряду с физическими исследованиями, приведшими его к открытию электрической дуги, ставил также опыты по влиянию электрического тока на водных животных.

биотоков их регистрацию с помощью физических приборов — гальванометров. Особенно плодотворным в этом периоде развития электрофизиологии было применение Н. Е. Введенским телефонической методики (стр. 568).

Токи покоя мышцы и нерва. Если продольную поверхность мышцы или нерва и поверхность нанесенного на них поперечного разреза соединить неполяризующимися электродами с чувствительным гальванометром (рис. 229), то гальванометр обнаружит наличие тока, направленного во внешней цепи от продольной поверхности мышцы или нерва к поперечному их сечению [1]. Другими словами, поперечное сечение ткани оказывается электроотрицательным по отношению к ее продольной поверхности. Ток, наблюдаемый при соединении продольной и поперечной поверхностей ткани, Дюбуа-Реймон назвал *током покоя*.

Однако Герман показал, что так называемый ток покоя возникает лишь в результате повреждения ткани и причиной его является разность потенциалов между неповрежденной частью ткани (продольной поверхностью) и поврежденным ее участком, каким является поперечный разрез. Таким образом, ток покоя не предсуществует в нерве или мышце, как считал Дюбуа-Реймон, а возникает при повреждении ткани и вообще при местных изменениях (альтерациях) ткани под влиянием различных физиологических и химических воздействий. Поэтому он получил название *тока повреждения*, или *альтерационного тока*.

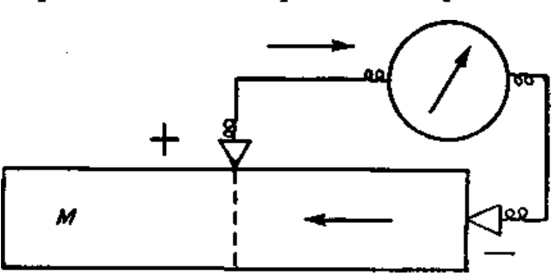


Рис. 229. Схема отведения тока покоя. *М* — мышца (или нерв). Поперечный разрез мышцы (нерва) заряжен электроотрицательно (—) по отношению к неповрежденной поверхности (+). Стрелки — направление тока во внутренней и внешней цепи.

Оказалось также, что опыт Гальвани с сокращением без металлов не удается, если мышца отпрепарована весьма тщательно, без повреждений. Но если мышцу предварительно поранить, то набрасывание на нее нерва ведет неизменно к сокращению, если нерв касается как пораненной, так и неповрежденной части.

Наибольшая разность потенциалов, доходящая на мышце до 0,08 *V*, наблюдается вслед за нанесением повреждения. В течение первого часа ток повреждения падает почти до половины своей исходной величины. В нерве возникающая при повреждении разность потенциалов обычно не превышает 0,03 *V* и с течением времени убывает быстрее, чем в мышце. В нерве человека она составляет лишь около 0,006 *V*, что связано, очевидно, с обилием соединительнотканных прослоек, которые являются побочным замыканием для отводимого от нерва тока. В процессе дегенерации нерва величина возникающего при повреждении тока претерпевает постепенное уменьшение, и через 10 дней у теплокровных или через 30 дней у холоднокровных животных он уже не проявляется.

Ток действия (отрицательное колебание тока покоя). Особый интерес представляют те электрические колебания, которыми сопровождается процесс возбуждения в нервах и мышцах. В изучении этих явлений исто-

---

[1] Как известно из физики, за направление тока во внешней цепи условно принимают течение электричества от положительного полюса к отрицательному.

рически исходными фактами послужили наблюдения, показавшие, что ток покоя мышцы или нерва при раздражении уменьшается. Это уменьшение тока покоя во время деятельного состояния ткани Дюбуа-Реймон назвал отрицательным колебанием тока покоя. В инертных гальванометрах оно представляется в виде сплошного ослабления тока покоя, но на самом деле складывается из отдельных быстро протекающих колебаний. Доказательством этого являлся так называемый вторичный тетанус. Если два нервно-мышечных препарата расположить таким образом, чтобы нерв первого препарата лежал продольно на мышце второго, то раздражение второго нерва индукционным током приводит к тетаническому сокращению не только второй, но и первой мышцы. В данном случае нерв первого препарата раздражается отрицательным колебанием, сопровождающим сокращение второй мышцы. Но так как результатом этого раздражения является не одиночное сокращение, а тетанус первой мышцы, то отсюда можно было заключить, что раздражитель имеет прерывистый характер.

Явление отрицательного колебания получило следующее истолкование (Герман, 1867). Подобно тому как поврежденный участок возбудимой ткани является электроотрицательным по отношению к неповрежденному, так и всякий возбужденный в данный момент участок ткани становится электроотрицательным по отношению к участкам, находящимся в состоянии покоя. Поэтому разность потенциалов между возбужденным и поврежденным участками будет меньше, чем между покоящимся и поврежденным участками. Этим и обусловливается отрицательное колебание (т. е. уменьшение) тока покоя. Схема, представленная на рис. 229, поясняет эти отношения.

В возбужденном участке электроотрицательность не держится длительно, как в участке поврежденном. Возникая на очень короткое время, она распространяется по ткани вместе с процессом возбуждения. Поэтому уменьшение разности потенциалов между поврежденным (стойко отрицательным) и возбужденным участком при прохождении каждой волны возбуждения длится лишь весьма короткое время, исчисляемое тысячными долями секунды. Этим быстрым изменениям электрического потенциала в возбужденном участке мышцы или нерва Герман дал название токов действия.

Первое прямое доказательство прерывистой, колебательной природы возбуждения в нерве дано Н. Е. Введенским (1883), применившим телефон для выслушивания токов действия нерва. Отведение двух точек нерва на телефон позволило ему выслушивать ритмы деятельности нерва при раздражениях различной силы и частоты. Пользуясь этой методикой, Н. Е. Введенский еще в 80-х годах прошлого века сделал ряд основных выводов о ритмах возбуждения; эти выводы в дальнейшем были подтверждены другими исследователями в условиях графической регистрации.

Для графической регистрации токов действия, обычно представляющихся в виде быстрых электрических колебаний, позднее были применены специальные гальванометры или электрометры, обладающие очень малой инерцией регистрирующей системы. Таковыми являются капиллярный электрометр, струнный гальванометр и осциллографы.

Капиллярный электрометр в своей существенной части представляет капиллярную стеклянную трубку, содержащую ртуть с находящимся над нею слабым раствором серной кислоты. На поверхности соприкосновения ртути с кислотой возникает разность потенциалов, причем ртуть заряжается положительно, а кислота отрицательно. Наличие заряда уменьшает поверхностное натяжение ртутного мениска вследствие взаимного отталкивания одноименно заряженных частиц ртути. Если через эту систему пропустить ток, например, в таком направлении, чтобы мениск

явился катодом, а серная кислота — анодом, то заряд мениска уменьшится. Благодаря этому, поверхностное натяжение ртути увеличится и мениск опустится, сместившись в направлении пропускаемого тока. При обратном направлении тока увеличение заряда ртутного мениска уменьшит его поверхностное натяжение и мениск поднимется. Таким образом, смещения ртутного мениска совершаются всегда в направлении действующего тока. Движения ртутного мениска можно наблюдать с помощью микроскопа или же фотографировать на светочувствительную бумагу.

Инерция ртутного мениска все же относительно велика, и более совершенным прибором явился струнный гальванометр (стр. 100). Очень тонкая проводящая нить этого гальванометра, натянутая вертикально между полюсами электромагнита, может воспроизводить без значительных искажений до 500 колебаний в секунду.

Значительно бо́льшую частоту колебаний могут воспроизводить без искажения шлейфные, или магнито-электрические, осциллографы, нашедшие себе электрофизиологическое применение в позднейшее время. Подвижной системой здесь является шлейф — петля из металлической ленты, перекинутая от одного зажима к другому через блок, оттягиваемый кверху пружиной. Петля помещается между полюсами постоянного магнита. При прохождении тока обе половины петли отклоняются в противоположные стороны, так как направление тока в них различно. Вследствие этого вся петля поворачивается на некоторый угол, величина которого определяется силой подводимого тока. Соответственно смещается пучок света, отражаемый укрепленным на петле зеркальцем. Отклонения светового пучка фотографируются. Такие осциллографы могут воспроизводить без искажения до 10 000 колебаний в секунду.

Наиболее совершенной системой, практически регистрирующей без инерции, является пучок катодных лучей, используемый в катодных осциллографах (рис. 230). Получение катодного (электронного) пучка осуществляется следующим образом. В вакуумной стеклянной трубке помещаются на некотором расстоянии друг от друга два электрода, из которых один в виде нити служит катодом, а другой в виде диска с небольшим отверстием посредине является анодом. Если на электроды подать высокое постоянное напряжение (порядка 1000 вольт), то катод становится источником прямолинейного потока свободных электронов. Пройдя сквозь отверстие в анодном диске, катодный луч падает на флюоресцирующий экран, которым служит дно трубки, и вызывает его свечение в виде пятна. Последнее можно зафиксировать на светочувствительной пленке. Для усиления электронного потока нить катода раскаляется пропусканием тока от отдельной небольшой батареи.

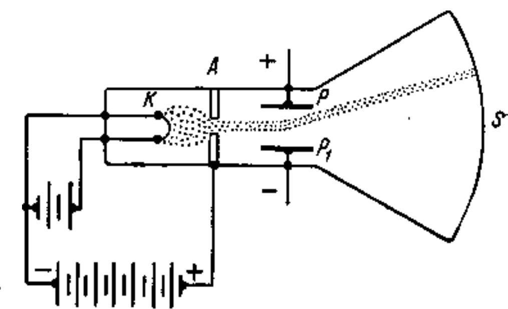


Рис. 230. Схема катодного осциллографа.

K — катод; A — анод; P и P_1 — пластины конденсатора; S — экран.

Регистрируемое напряжение подводится к пластинам конденсатора, расположенным внутри трубки по обе стороны от катодного пучка. При этом катодный пучок, состоящий из отрицательно заряженных электронов, проходя между пластинами конденсатора, будет смещаться всегда в сторону той пластины, которая несет в данный момент положительный заряд. Таким путем воспроизводится в точном виде форма любого подаваемого импульса напряжения, сколь бы малой ни была его продолжительность.

Однако непосредственное использование шлейфных и катодных осциллографов для регистрации токов действия является невозможным вследствие недостаточной чувствительности этих приборов. Поэтому токи действия, отводимые к осциллографу, необходимо значительно усиливать. Это достигается с помощью катодных ламповых усилителей, принцип действия которых излагается в курсе физики.

Ток действия объясняется, как уже было указано, тем, что возбужденный участок ткани оказывается на короткое время электроотрицательным по отношению к покоящимся участкам. Когда один из отводящих электродов приложен к неповрежденному, а другой — к поврежденному участку нерва или мышцы, разность потенциалов между электродами при прохождении волны возбуждения под первым электродом на короткое время уменьшится: регистрирующий прибор обнаружит быстро протекающее

колебание в направлении, обратном направлению тока покоя. Что же касается поврежденного участка (под вторым электродом), то приходящая волна возбуждения угасает в нем, не изменяя его электрического состояния. В этом случае ток действия имеет форму однофазного, т. е. одностороннего колебания (рис. 231, *а*).

Если же оба электрода расположить на неповрежденной продольной поверхности препарата, то ток действия представится в виде двуфазного колебания (рис. 231, *б*), так как участки ткани, на которых лежат электроды, соединенные с гальванометром, не одновременно охватываются возбуждением. Распространяясь с определенной скоростью, возбуждение сначала доходит до ближайшего электрода и создает здесь быстро проходящую электроотрицательность; регистрирующий прибор дает колебание в одном направлении. Когда же при дальнейшем своем распространении возбуждение, миновав область первого электрода, достигает участка, лежащего под вторым электродом, во внешней цепи возникает кратковременный ток обратного направления, регистрируемый в виде второго колебания, направленного в противоположную сторону (см. рис. 1).

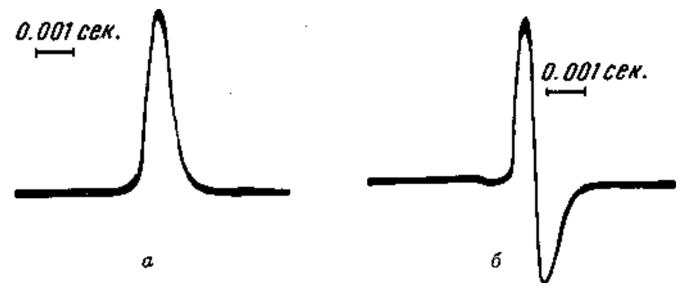


Рис. 231. Слева однофазный, справа двуфазный ток действия седалищного нерва лягушки, зарегистрированный на катодном осциллографе.

Продолжительность однофазного тока действия в скелетных мышцах позвоночных животных выражается тысячными долями секунды: в мышцах лягушки она составляет 0,003—0,004 секунды, в мышцах теплокровных — 0,002—0,003 секунды. В нервах длительность тока действия составляет 0,0005—0,0020 секунды. Чем скорее проводится возбуждение в нерве, тем быстрее протекает ток действия.

Соотношение между электрическими и механическими изменениями в мышце. При одновременной записи сокращения мышцы и отводимого от нее тока действия можно видеть, что ток действия в своей восходящей части предшествует сокращению. Это было показано путем регистрации тока действия и кривой утолщения мышцы лягушки.

В том же убеждает и более простой опыт, являющийся вариантом опыта со вторичным сокращением (стр. 568). Если нерв нервно-мышечного препарата наложен на сердце лягушки так, чтобы он касался основания и верхушки желудочка, то мышца препарата сокращается при каждой сердечной систоле. В данном случае нерв раздражается током действия, предшествующим сокращению желудочка. А так как латентный период сокращения сердечной мышцы относительно велик, сокращение препарата каждый раз предшествует сокращению сердца.

По данным, полученным с помощью катодного осциллографа, однофазный ток действия мышцы составляется из двух частей. Быстро протекающее, восходящее колено тока действия, длящееся около 0,003 секунды, предшествует сокращению. Медленно же протекающая — длительностью 0,05—0,07 секунды — нисходящая часть тока действия совпадает с сокращением. Эти данные говорят о том, что быстро протекающая начальная

часть тока действия выражает собой не сократительный процесс, а предшествующий ему процесс возбуждения мышцы.

Различный характер электрического и механического эффекта мышцы особенно выразительно проявляется при тетанусе. Когда мышца подвергается достаточно частым повторным, непрямым или прямым, раздражениям, механический эффект, как указывалось выше (глава 47), становится сплошным и непрерывным; однако токи действия мышцы протекают раздельно, не подвергаясь слиянию (рис. 232). Следовательно, в ответ на каждое раздражение в мышце происходит очень быстрый и легко обратимый сдвиг, который характеризуется током действия и который предопределяет возникновение более длительных процессов, лежащих в основе механического эффекта сокращения.

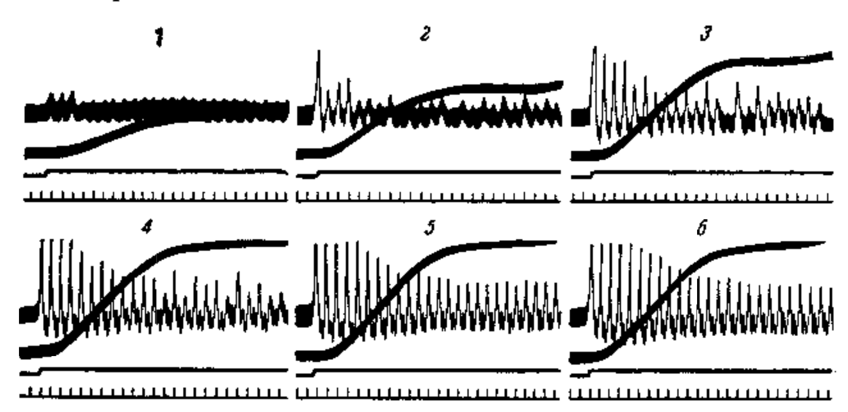


Рис. 232. Сокращение и токи действия икроножной мышцы лягушки при усилении раздражения седалищного нерва.

Ряд последовательных записей (фотограммы 1—6) при раздражении индукционным током соответственно на 1, 2, 3, 4, 5 и 6 см выше порога. На каждой фотограмме представлено (сверху вниз): электромиограмма; механомиограмма; сигнальная линия, подъем которой отмечает начало раздражения; отметка времени (0,01 секунды). Частота раздражения — 100 в 1 секунду. Усиление раздражения ведет к повышению амплитуды токов действия и кривой сокращения мышцы, достигающих максимальной величины при раздражении, лежащем на 6 см выше порога (по В. Е. Делову).

Если частота раздражения не слишком велика, число создаваемых токов действия может в точности соответствовать числу отдельных раздражений. При чрезмерной же частоте раздражения (например, выше 300 в секунду) воспроизводимая мышцей лягушки частота токов действия оказывается трансформированной в более низкую частоту и вообще становится нерегулярной. Этот прерывистый характер протекания токов действия связан, как увидим далее (стр. 574), с наличием периода невозбудимости (так называемая абсолютная рефракторная фаза), который возникает в ткани вслед за каждым осуществившимся возбуждением и который отделяет одну волну возбуждения от другой.

Такой же прерывистый характер имеет картина токов действия при мышечных сокращениях у человека, являющихся обычно тетаническими. Как бы кратковременно ни было совершаемое человеком движение, сокращению мышцы сопутствует не одиночный ток действия, а их более или менее частый ряд.

Н. Е. Введенский (1884) впервые выслушивал токи действия мышцы человека с помощью телефона. Почти 30 лет спустя подобные же исследования были проведены другими авторами, пользовавшимися для регистрации токов действия струнным гальванометром. Электрограмма мышечного сокращения (рис. 233) выражается приблизительно 50-кратным рит-

мом основных колебаний, усложненных мелкими добавочными осцилляциями. Последние объясняются тем, что отдельные группы мышечных волокон сокращаются не строго одновременно.

Изучение токов действия, отводимых от очень небольшого числа мышечных волокон у человека, показывает, что в каждом волокне частота импульсов возбуждения может меняться от 3—5 до 50—70 в секунду, повышаясь в этих границах при усилении сокращения (Эдриан и др.). При слабых напряжениях мышцы различные группы волокон — двигательные единицы — сокращаются не одновременно и частота импульсов в каждой группе невелика, так что отдельные группы могут давать не сплошной, а зубчатый тетанус. Однако в целой мышце происходит слияние сократительных эффектов отдельных групп волокон в общий плавный эффект сокращения. При сильных же сокращениях возрастает как число действующих двигательных единиц, так и частота импульсов в каждой из них, причем различные группы мышечных волокон действуют более синхронно.



Рис. 233. Токи действия m. biceps при сгибании руки в локтевом суставе. Верхняя линия отмечает время в пятых долях секунды (по Пиперу).

Следовые электрические потенциалы. Описанный выше ток действия представляется в виде быстро протекающего изменения электрических потенциалов. В мышце такой ток действия успевает почти закончиться в своей восходящей части до того, как начинается развитие механического сокращения; в нерве он еще короче — около 0,001 секунды. Однако применение в последнее время усилительной техники к исследованию биотоков показало, что описанные ранее токи действия представляют собой лишь начальную, наиболее заметную фазу изменений электрических потенциалов в возбужденном участке ткани. Эта начальная «высоковольтная» часть тока действия, которую можно назвать «пиком», непосредственно сменяется «низковольтной», следовой электроотрицательностью (рис. 234), удерживающейся в течение сотых долей секунды и более (Воронцов, Эрлангер, Гассер и др.).

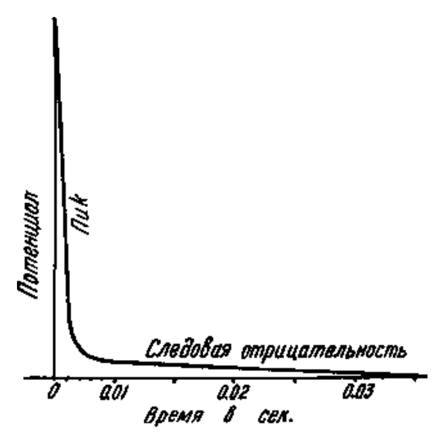


Рис. 234. Соотношение между «пиком» и следовой отрицательностью в волокнах седалищного нерва лягушки (по Гассеру).

В свежепрепарованном нерве следовая электроотрицательность в своей начальной части обычно не превышает по величине 0,01 величины «пика». Она исчезает в нерве лишь через 0,02—0,03 секунды (рис. 234), а в мышце — через 0,05—0,07 секунды. Обработка тканей некоторыми веществами (вератрином, солями кальция, бария и т. п.) повышает следовую электроотрицательность в десятки раз и удлиняет время ее протека-

ния до целых секунд. Наоборот, наркотики и соли калия подавляют следовую электроотрицательность даже в случае применения таких малых концентраций, которые еще заметно не отражаются на величине «пика».

В нерве, лишенном доступа кислорода, следовая электроотрицательность отсутствует. В нерве же, отравленном вератрином, следовая электроотрицательность увеличена, причем наблюдается и некоторое повышение дыхательного метаболизма. Эта ближайшая зависимость следовой электроотрицательности от химизма среды и от наличия кислорода позволяет связывать ее с теми восстановительными процессами, которые совершаются в ткани вслед за периодом возбуждения. В отличие от этого начальной части тока действия — «пику» — часто приписывается ведущая роль в самом процессе распространения возбуждения.

Следовая отрицательность сменяется положительным последействием. По амплитуде оно обычно меньше следовой отрицательности, а по длительности значительно превосходит ее. Положительное последействие значительно усиливается после ритмических раздражений нерва.

Имеются указания (Гассер и др.), что протекание следовой отрицательности сочетается с повышением возбудимости в нерве, а положительного последействия — с понижением ее.

Рис. 235. Схема неповрежденного поляризованного нервного волокна (в состоянии покоя).

Происхождение токов покоя и токов действия. Еще Сеченов отмечал значение обмена веществ в возникновении разности потенциалов в животных тканях. В развитие этих взглядов В. Ю. Чаговец (1896) показал возможность объяснения электрических явлений в мышцах и нервах, исходя из представлений о концентрационных токах, обусловленных различной концентрацией некоторых ионов (например, Н-ионов) в разных участках ткани. Разница концентраций может являться результатом изменения обменных процессов в участках возбуждения или повреждения.

Позднее получила распространение мембранная теория (Ю. Бернштейн, 1902), основанная на схематических представлениях о существовании на поверхности мышечных и нервных волокон особого пограничного слоя (мембраны), который, подобно некоторым искусственно получаемым перепонкам, проходим для катионов и непроходим для анионов. Так как концентрация электролитов по обе стороны мембраны неодинакова, то катионы (например, содержащиеся в относительном избытке внутри волокна ионы калия) стремятся перейти во внешнюю среду, но удерживаются на наружной поверхности мембраны зарядами своих анионов. Вследствие этого мембрана становится поляризованной: наружная поверхность ее заряжена положительно, а внутренняя — отрицательно (рис. 235). Пока волокно не повреждено, по всей его поверхности потенциал одинаков, но при его повреждении, т. е. при нарушении целости мембраны, отрицательные ионы получают возможность диффундировать изнутри наружу: поврежденное место оказывается электроотрицательным по отношению к нормально поляризованной поверхности.

Таково происхождение тока покоя. Возбуждение же связано с увеличением проницаемости мембран, о чем свидетельствует ряд наблюдений. Благодаря этому оболочка в участке возбуждения становится одинаково проницаемой для всех ионов и деполяризуется, вследствие чего возбужденный участок оказывается электроотрицательным по отношению к остальной положительно заряженной поверхности волокна. В отличие от деполяризации, которая создается повреждением, деполяризация, связанная

с возбуждением, является обратимой и распространяется вместе с возбуждением. Само распространение возбуждения с этой точки зрения представляется, как распространение волны деполяризации. На границе между деполяризованным и поляризованным участком возникает вследствие разности потенциалов перемещение ионов, приводящее к деполяризации нового участка и к восстановлению поляризации прежнего (рис. 236).

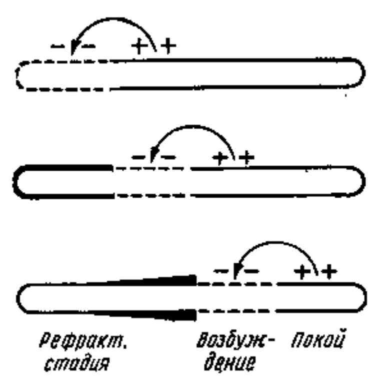


Рис. 236. Схема, показывающая деполяризацию мембраны нервного волокна в участке возбуждения (этот участок показан прерывистой линией); возбуждение распространяется слева направо и оставляет за собой рефракторную фазу (охваченный ею участок очерчен жирной линией). Стрелки показывают возникновение местного тока.

Следует заметить, что само существование полупроницаемых мембран в тканях оспаривается (Д. Н. Насонов), однако имеются основания придавать значение поверхностям раздела между различными фазами живого вещества и различиям в концентрации ионов.

Рефракторная и экзальтационная фазы

Изучение электрических явлений в мышцах и нервах приводит к заключению, что возбуждение является процессом прерывистым и ритмическим. Прерывистый характер возбуждения связан с рефракторной фазой, возникающей вслед за каждым приступом возбуждения. Вслед за возникшим импульсом возбуждения ткань в течение некоторого, очень короткого, времени не отвечает на новое, даже самое сильное раздражение. Этот период полной невозбудимости, обусловленный предшествующим процессом возбуждения, называется абсолютной рефракторной фазой. Затем возбудимость ткани постепенно восстанавливается, о чем можно судить по порогам раздражения, постепенно понижающимся до исходного уровня. Это так называемая относительная рефракторная фаза.

Периоды невозбудимости рассекают процесс возбуждения на отдельные вспышки — импульсы, сопровождаемые током действия. Как бы часто ни раздражались нервы или мышцы, в них никогда не происходит слияния токов действия. Регистрация токов действия нерва при двух быстро следующих друг за другом раздражениях показывает, что с укорочением интервала между раздражениями ток действия, вызываемый вторым раздражением, постепенно уменьшается и, наконец, при очень малом интервале исчезает полностью (рис. 237).

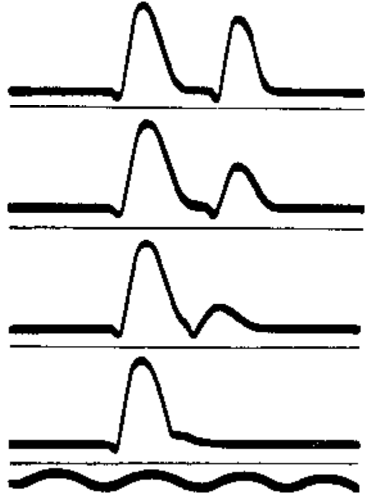


Рис. 237. Токи действия диафрагмального нерва кошки при двух последовательных раздражениях. С уменьшением интервала между раздражениями второй ток действия становится все меньше и, наконец, совсем пропадает (нижняя запись), так как второе раздражение приходится на период рефракторной фазы от предыдущего импульса возбуждения. Нижняя периодическая кривая отмечает время в 0,001 секунды за период (по Гассеру).

Относительная рефракторная фаза, выражающаяся пониженной возбудимостью, сменяется фазой повышенной возбудимости, обнаруженной Н. Е. Введенским и названной им экзальтационной фазой.

Изменения возбудимости, наступающие в нервно-мышечном препарате вслед за возбуждением, могут быть представлены графически. Как показано на рис. 238, абсолютная рефракторная фаза, характеризующая состояние полной невозбудимости препарата, длится 0,0025 секунды. Последующее восстановление возбудимости до первоначального уровня — относительная рефракторная фаза — заканчивается через 0,012 секунды от начала возбуждения. Наблюдающееся затем состояние повышенной возбудимости — экзальтационная фаза — сменяется нормой через 0,030 секунды после начала возбуждения.

Экзальтационная фаза может затягиваться в отдельных случаях до 0,1 секунды и дольше. Подвержена колебаниям также длительность абсолютной и в особенности относительной рефракторной фазы. Низкая температура, изменение ионной среды, наркоз значительно удлиняют относительную рефракторность.

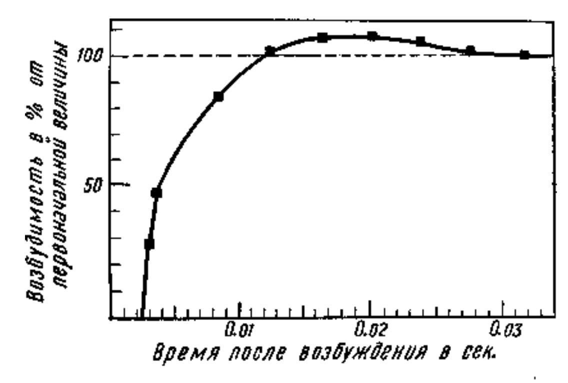


Рис. 238. Кривая восстановления возбудимости в нервно-мышечном препарате после одиночного раздражения нерва (по Эдриану и К. Люкасу).

Наряду с пониженной возбудимостью ткани, относительная рефракторная фаза характеризуется пониженным ответом на новое раздражение, а также замедленной скоростью проведения возбуждения. Все эти изменения выражены тем сильнее, чем меньше интервал между раздражениями, т. е. чем меньше восстановилась ткань после предшествующего возбуждения. В экзальтационной фазе величина ответа и скорость проведения оказываются, наоборот, повышенными по сравнению с исходным уровнем.

Исследованиями последнего времени обнаружено, что возбудимость нерва после прохождения импульса возбуждения претерпевает, кроме указанных выше, и дальнейшие изменения. Так, вслед за экзальтационной фазой наблюдается новый, хотя и менее отчетливо выраженный период пониженной возбудимости—фаза субнормальной возбудимости (Гассер и др.). Таким образом, возвращение возбудимости к начальному уровню совершается путем ряда постепенно затухающих понижений и повышений.

В мышце рефракторная фаза имеет бóльшую длительность, чем в нерве. Особенно продолжительна она в сердечной мышце (стр. 111), поэтому здесь впервые ее и удалось обнаружить. У теплокровных длительность абсолютной рефракторной фазы составляет около 0,001 секунды для нерва и 0,0025—0,0030 для скелетной мышцы. В смешанном нерве продолжительность этой фазы различна для различных групп волокон. Вообще говоря, абсолютный рефракторный период тем короче, чем большей скоростью проведения обладает нервное волокно.

С наличием экзальтационной фазы связано своеобразное явление, описанное Введенским в 1886 г. и названное им тетанизированным одиночным сокращением. Это явление состоит в следующем. Если на нерв нервномышечного препарата действовать в дистальной его части подпороговым тетанизирующим раздражением, а в проксимальной части наносить максимальные индукционные удары, то вместо простых одиноч-

ных сокращений мышцы наблюдаются короткие тетанусы (рис. 239). Электрофизиологические исследования этого явления показали в согласии с первоначальным предположением Введенского, что в основе этого явления лежит кратковременное повышение возбудимости нерва вслед за прохожде-

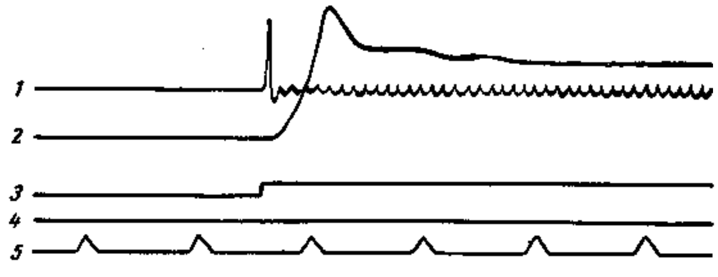


Рис. 239. Тетанизированное одиночное сокращение на нервно-мышечном препарате.

К подпороговой тетанизации нерва (36,5 см расстояния между катушками при пороге 36 см) присоединяется проксимально наносимое одиночное максимальное раздражение (31 см). Вслед за током действия, соответствующим одиночному раздражению, возникает ряд равномерных по амплитуде токов действия, воспроизводящих частоту подпорогового раздражения. Сверху вниз: 1 — электромиограмма; 2 — механомиограмма; 3 — регистрация момента одиночного раздражения (подъем линии); 4 — регистрация тетанизации (производилась в течение всей записи); 5 — запись времени по 0,2 секунды. Подпороговая тетанизация частотой 50 в 1 секунду приложена за 2 секунды до одиночного раздражения (по Васильеву, Делову и Могендовичу).

нием одиночной волны возбуждения, вследствие чего подпороговая тетанизация на короткое время становится надпороговой. Интерес к этому явлению особенно оживился в последние десятилетия в связи с высказываниями А. А. Ухтомского, видевшего в этом явлении один из возможных механизмов доминанты (стр. 659).

Зависимость частоты нервных импульсов от силы раздражения

Выше (стр. 572) отмечалось, что в натуральных условиях усиление сокращения мышцы связано с учащением приходящих к ней нервных импульсов. Эта зависимость отчетливо выступает в опытах с раздражением отдельного нервного волокна, составляющего с группой иннервируемых им мышечных волокон, как уже отмечалось, двигательную единицу. Нервный ствол в нервно-мышечном препарате расщепляют на отдельные пучки и волокна, которые последовательно перерезают так, чтобы неперерезанным осталось только одно двигательное волокно. Если такой нерв подвергать раздражению индукционным током выше места расщепления, то нервные импульсы будут проходить к мышце только по одному сохранившемуся нервному волокну и воздействовать на те мышечные волокна, которые иннервируются данным нервным волокном.

Изменяя силу раздражения от пороговой до физиологически максимальной при одной и той же частоте и одновременно регистрируя механическое сокращение и токи действия мышцы, получают результаты, представленные на рис. 240. Здесь мы видим, что при частоте раздражения 100 ударов в секунду слабое раздражение (на 5 мм выше порога по шкале индукционного аппарата) создает только около 30 импульсов в секунду и соответственно этому тетаническая кривая имеет незначительную высоту. Более сильное раздражение (10 мм выше порога) создает около 50 импульсов в секунду и более высокий тетанус. Наконец, при сильном раздражении (50 мм выше порога) частота создаваемых импульсов (в данном случае 100 импульсов в секунду) в точности соответствует частоте раздражения и кривая тетануса приобретает наибольшую высоту. Амплитуда же

токов действия, характеризующая величину импульсов, при разной силе раздражения существенно не меняется.

Учащение импульсов при усилении раздражения объясняется следующим образом. Если применяется ряд слабых раздражений, то каждое новое раздражение может создать импульс не ранее того, как возбудимость ткани, пониженная предшествующим импульсом, восстановится до исходного уровня. Все же слабые раздражения, приходящиеся на более ранние моменты рефракторной фазы, окажутся ниже порога возбудимости и эффекта не дадут. Поэтому ряд частых, но слабых раздражений производит только сравнительно редкий ряд импульсов. Если же силу раздраже-

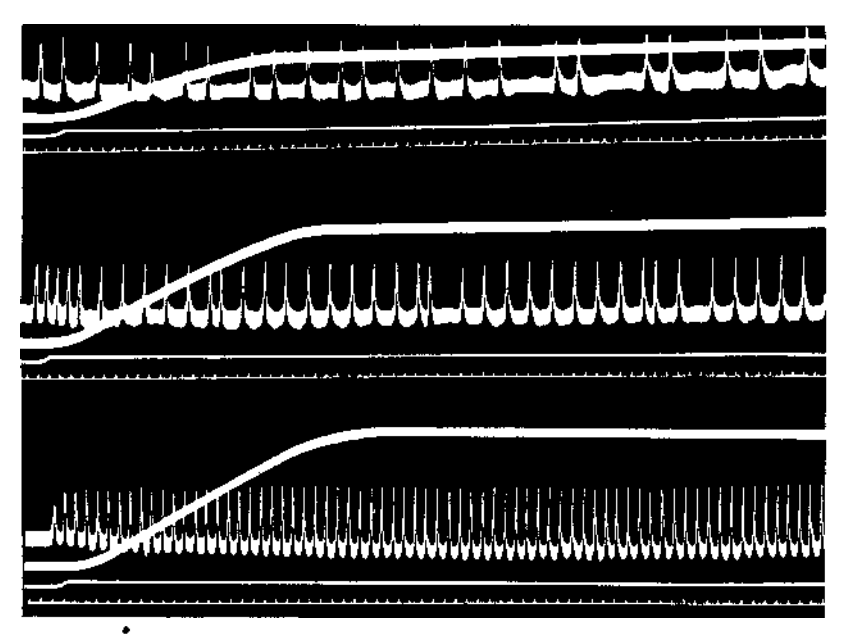


Рис. 240. Протекание тетануса при раздражении одиночного нервного волокна индукционным током на 5 мм (верхняя фотограмма), на 10 мм (средняя фотограмма) и на 50 мм (нижняя фотограмма) выше порога. Частота раздражения 100 в 1 секунду. В каждой фотограмме сверху вниз: кривая токов действия; кривая мышечного сокращения; сигнальная линия (ее повышение отмечает начало раздражения); запись времени — в сотых долях секунды (по В. Е. Делову).

ния повысить так, чтобы каждое новое раздражение могло возбудить ткань в условиях относительной рефракторной фазы, то импульсы будут возникать с той же частотой, с какой падают на ткань раздражения.

Таким образом, градация мышечных сокращений в пределах каждой двигательной единицы достигается преимущественно повышением частоты импульсов. Градация же сокращений, развиваемых всей мышцей, обусловливается, помимо этого, различным числом действующих двигательных единиц.

В случае применения не ритмических, а одиночных раздражений нервного волокна высота мышечного сокращения остается одной и той же при разных силах раздражения, если последнее берется выше порога. То же самое уже отмечалось в отношении сердечной мышцы, которая отвечает на разной силы надпороговые раздражения сокращением, имеющим одну и ту же величину, или же не дает никакого ответа, если раздражение лежит ниже порога.

Факты подобного рода послужили поводом к формулированию так называемого закона «все или ничего», согласно которому возбудимая ткань дает максимальный ответ при любой силе надпорогового раздражения или не дает никакого ответа, если раздражитель ниже порога.

Вместе с этим у ряда зарубежных авторов-идеалистов (Вундт, Ферворн и др.) проявилась тенденция рассматривать указанную частную закономерность как всеобщий закон функционирования возбудимых тканей, как метафизический принцип, подобный мюллеровскому закону специфической энергии органов чувств (стр. 775). Тем не менее формула «все или ничего» продолжала употребляться рядом советских физиологов для обозначения частных фактов нервного проведения без достаточной критики попыток их метафизического толкования.

Экспериментальные данные, в том числе и данные советских физиологов, показывают, что об относительной независимости эффекта от силы действующего раздражения можно говорить только в отношении импульса, распространяющегося в одиночном нервном волокне при одиночном раздражении последнего. Но и здесь подпороговое раздражение создает местное, нераспространяющееся изменение потенциала и, следовательно, нельзя говорить, что раздражение не дает ничего. Кроме того, уровень «все» в свою очередь не остается постоянным и изменяется вместе с изменением функционального состояния нервного волокна. Таким образом, уже сама формулировка «все или ничего» не соответствует действительному положению вещей.

Более того, достаточно хорошо установлено, в особенности работами, выполненными сотрудниками И. Л. Кана и А. А. Ухтомского, что в нервных волокнах беспозвоночных животных имеет место градуальная зависимость величины импульса от силы раздражения. Такая же градуальная зависимость наблюдается между силой раздражения и величиной сокращения при прямом раздражении мышечных волокон у позвоночных животных. Следовательно, относительная независимость величины нервного импульса от силы вызвавшего его раздражения является результатом выработки в процессе эволюции специального механизма, характерного прежде всего для мякотных нервов позвоночных животных.

В естественных условиях организма все раздражители, действующие на внешние и внутренние рецепторы, вызывают не один, а ряд нервных импульсов. При этом более сильное раздражение, вовлекая в действие большее число нервных элементов, создает также более частый ряд импульсов, хотя величина импульсов в известных пределах и может удерживаться на одинаковом уровне.

Теория парабиоза

Наличие рефракторной фазы, возникающей вслед за каждым импульсом возбуждения, ведет к тому, что возбудимая ткань не может воспроизводить в единицу времени больше некоторого числа импульсов. Если абсолютная рефракторная фаза длится, например, 0,002 секунды, то ткань не может воспроизвести больше, чем $1 : 0{,}002 = 500$ импульсов в секунду; при большей частоте отдельные раздражения будут действовать на ткань, находящуюся еще в состоянии полной невозбудимости, вследствие чего частота воспроизводимых импульсов окажется ниже частоты раздражения. Основываясь на этом, Н. Е. Введенский, как уже указывалось выше, ввел в физиологию понятие функциональной подвижности, или *лабильности*, характеризуя последнюю максимальным числом импульсов, которое ткань способна воспроизвести за секунду в точном соответствии

с ритмом падающих на нее раздражений. Для нерва холоднокровных животных эта величина близка к 500, поднимаясь у теплокровных до 1000; для скелетной мышцы при прямом раздражении она значительно меньше; еще меньше эта величина для окончаний двигательного нерва в мышце, как об этом свидетельствуют опыты с непрямым ее раздражением.

Исследуя прохождение импульсов через участок нерва, измененный действием наркотиков или солевых растворов, а также сильным электрическим током, нагреванием, механическим давлением и т. п., Введенский



Н. Е. Введенский.

показал, что лабильность измененного участка понижается. При этом обнаруживаются характерные особенности в проведении импульсов через измененный участок, располагаемый между местом раздражения и мышцей. Сначала исчезает различие в действии слабых и сильных ритмических раздражений — это так называемая у р а в н и т е л ь н а я   с т а д и я. При дальнейшем углублении изменений в участке сильное раздражение или вообще не вызывает заметного сокращения мышцы, или производит лишь небольшое начальное сокращение, тогда как слабое раздражение продолжает давать значительные по величине тетанусы. Это так называемая п а р а д о к с а л ь н а я   с т а д и я (рис. 241). Наконец, измененный участок нерва теряет способность отвечать не только на сильные, но и на слабые раздражения. Наступает полная непроводимость — т о р м о з я щ а я   с т а д и я.

В связи с этими фактами особое значение приобретает теория, которую Введенский предложил для объяснения природы торможения. Он считал, что всякий агент, действующий на нерв как раздражитель, своим длительным, непрерывным действием создает в нерве местный очаг стойкого и неколеблющегося возбуждения, ограниченного местом возникновения. Это состояние углубившегося и утратившего способность распространяться возбуждения Введенский назвал **п а р а б и о з о м**. Когда это состояние достигает полного развития, ткань кажется утратившей свои функциональные свойства — возбудимость и проводимость, так как, находясь в состоянии собственного сильного возбуждения, она становится рефракторной по отношению к новым раздражениям.

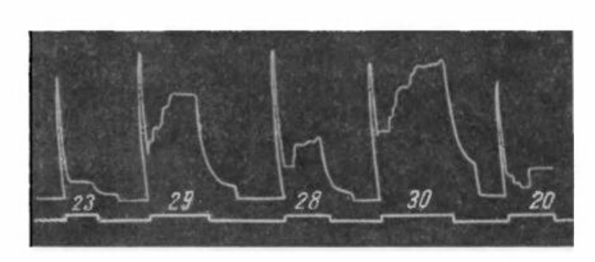


Рис. 241. Парадоксальная стадия.

Нервно-мышечный препарат лягушки при развивающемся парабиозе через 43 минуты после смазывания участка нерва кокаином. Сильные раздражения (при 23 и 20 см расстояния между катушками) дают быстро проходящие сокращения, тогда как слабые раздражения (при 28, 29 и 30 см) продолжают вызывать длительные тетанусы (по Н. Е. Введенскому).

Другой особенностью парабиотического возбуждения, наряду с его стойкостью и непрерывностью, является его способность углубляться под влиянием приходящих импульсов возбуждения. Поэтому чем сильнее и чаще приходящие возбуждения, тем больше углубляют они состояние местного возбуждения в парабиотической области и тем больше затрудняют дальнейшее проведение. Парабиотический участок, характеризующийся чрезмерно пониженной лабильностью, становится неспособным к воспроизведению сильных и частых возбуждений. Этим объясняется как уравнительная, так и парадоксальная стадия.

На этом же основаны, по представлению Введенского, и отмеченные выше (стр. 531) явления пессимума в нервно-мышечном препарате, создаваемые сильными или частыми раздражениями (рис. 242). Только в данном случае участком пониженной лабильности являются окончания двигательного нерва в мышце. При этом угнетение сократительного эффекта не сводится к утомлению окончаний двигательного нерва в мышце, так как сокращение сразу же восстанавливается при некотором ослаблении или урежении раздражения.

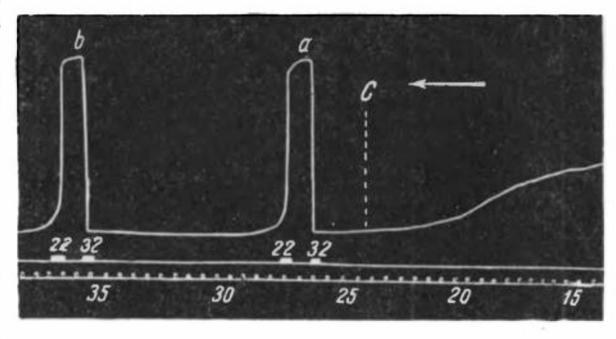


Рис. 242. Оптимум и пессимум силы раздражения.

Мышца раздражается с нерва (читать справа налево). Когда тетанус под влиянием длительного и сильного раздражения (при 22 см расстояния между индукционными катушками) значительно упал *(C)*, ослабление раздражения (при *a*) быстрой перестановкой вторичной катушки на расстояние 32 см от первичной сразу усиливает тетанус; усиление раздражения (возвращение к 22 см расстояния катушек) ведет к новому расслаблению мышцы. То же самое повторяется еще раз *(b)*. Нижняя линия отмечает время в секундах, а линия над ней — моменты смены раздражения (по Н. Е. Введенскому).

Опираясь на изложенные выше представления Н. Е. Введенского, А. А. Ухтомский (1927) следующим образом объясняет невозбудимость ткани, наблюдающуюся

в течение абсолютной рефракторной фазы. Отсутствие эффекта от второго раздражения, падающего на ткань слишком рано после первого, обусловлено, по его мнению, не тем, что ткань в этот момент еще не восстановилась в достаточной степени от первого раздражения и потому не способна отвечать на второе раздражение. Это отсутствие эффекта связано с чрезмерным сближением во времени двух приступов возбуждения, что ведет к подавлению (торможению) эффекта на второе раздражение по механизму пессимума частоты раздражения. Если увеличивать интервал между первым и вторым раздражениями, это состояние пессимума проявляется слабее, и второе раздражение начинает давать все более возрастающий эффект, чем и характеризуется уже относительная рефракторная фаза.

Чрезвычайно важный вывод, который вытекает из исследований Введенского, получивших дальнейшее развитие в работах Ухтомского, заключается в том, что природа возбуждающих и угнетающих (тормозящих) импульсов одна и та же: эффекты возбуждения и торможения в одном и том же органе складываются в зависимости от силы и частоты раздражения, с одной стороны, и уровня лабильности органа — с другой.

Установленные первоначально на нервно-мышечном препарате явления пессимального и парабиотического торможения были обнаружены Н. Е. Введенским и в деятельности центрально-нервных аппаратов. Значение этих исследований Введенского особенно возросло после того, как описанные им парабиотические стадии — уравнительная, парадоксальная и тормозящая — были обнаружены И. П. Разенковым, а впоследствии и многими другими сотрудниками павловских лабораторий в деятельности коры головного мозга.

По этому поводу И. П. Павлов говорил: «При изучении этих отклонений [1] в сторону преобладания торможения, ослабления раздражительного процесса, нам пришлось убедиться, что одно из открытий нашего выдающегося покойного физиолога Н. Е. Введенского глубоко справедливо. Введенский сделал очень много в нервной физиологии, ему посчастливилось найти здесь крупные факты... он устанавливает изменения нервного волокна под влиянием сильных раздражителей и различает при этом несколько фаз. И вот оказывается, что эти своеобразные фазы целиком воспроизводятся и на нервных клетках, когда вы сильно напрягаете борьбу между раздражительным и тормозным процессами» [2].

Таким образом, найденные Н. Е. Введенским закономерности оказались справедливыми и для целостной деятельности организма.

---

[1] Речь идет об отклонениях высшей нервной деятельности.
[2] И. П. Павлов, Полное собрание сочинений, т. III, кн. 2, стр. 28.

ОТДЕЛ XIII

ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

А. ОБЩИЕ СВОЙСТВА ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ И УЧЕНИЕ О РЕФЛЕКСЕ

Физиология центральной нервной системы является особо важным звеном, стержневым разделом физиологической науки. В нем в известной мере отражен материал всех глав физиологии, так как центральная нервная система влияет на в с е процессы в организме и в то же время сама подвергается воздействию каждого из них.

Центральная нервная система объединяет все процессы в организме, определяет поведение человека и животного в окружающей среде, его взаимоотношения с окружающей природой. Развиваясь в процессе этих взаимодействий более, чем какая-либо другая система органов животного тела, центральная нервная система играет важнейшую роль в эволюционном развитии всех функций организма. Изучая физиологические механизмы деятельности коры головного мозга человека, физиология тесно соприкасается с важнейшими вопросами философии, касающимися человеческого мышления и сознания. Именно поэтому вокруг изучения деятельности высшего отдела мозга идет острая борьба между последовательным, передовым материализмом, нашедшим в физиологии свое воплощение в великом творчестве Ивана Петровича Павлова, и всевозможными идеалистическими течениями. Представители последних тем яростнее ведут борьбу с учением Павлова, чем значительнее его успехи и чем больше материалистическое учение овладевает умами исследователей.

Вопросы дальнейшей разработки научного наследия академика И. П. Павлова были рассмотрены на сессии Академии наук СССР и Академии медицинских наук СССР летом 1950 г. Сессия подчеркнула, что разработка передовой материалистической физиологии возможна лишь в духе идей И. П. Павлова, гениальный ум и огромной силы наблюдательность которого были сосредоточены в течение почти 40 лет на изучении самых сложных явлений природы, для многих казавшихся недоступными — на изучении деятельности высшего отдела мозга.

Созданная И. П. Павловым «настоящая физиология больших полушарий мозга» является вместе с тем и учением о нормальном протекании всех физиологических процессов, учением, которое необходимо и важно не только для физиологии, но и для различных разделов практической медицины, гигиены, педагогики и всего естествознания. Чтобы лучше ознакомиться с павловским учением о рефлексе и лучше ориентироваться в конкретном материале о деятельности нервных центров, нужно сначала вкратце остановиться на истории развития этого учения, т. е. на развитии рефлекторной теории.

ГЛАВА 51

РАЗВИТИЕ ФИЗИОЛОГИИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ. ДОПАВЛОВСКОЕ И ПАВЛОВСКОЕ УЧЕНИЕ О РЕФЛЕКСЕ

Развитие исследований о деятельности мозга

Отдел физиологии центральной нервной системы, относящийся к изучению работы высших отделов головного мозга, является тем разделом физиологии, который дольше всего находился под влиянием идеалистических представлений.

Хотя тезис о зависимости так называемой психической деятельности от работы головного мозга был выдвинут много столетий назад, но отзвуки и даже прямое влияние идеалистического и религиозного мировоззрения постоянно давали себя знать при изучении нервной деятельности. Они сказывались то в предположениях, что в мозгу происходят нематериальные процессы, то в допущении независимости психических процессов от физиологических (так называемый психо-физиологический параллелизм).

В 1932 г. И. П. Павлов писал: «Хотя еще Левкипп из Милета провозгласил, что нет действия без причины и что все вызвано необходимостью, но не говорится ли и до сих пор, даже исключая человека, о действующих спонтанно силах в животном организме! Что же касается человека, разве мы не слышим и теперь о свободе воли, и не вкоренилось ли в массе умов убеждение, что в нас есть нечто, не подлежащее детерминизации?!...Конечно, здесь разумеется не временная, пусть грандиозная, трудность исследования, а принципиальная невозможность полного детерминизирования... это убеждение живет и в части психологов, замаскированное утверждением *своеобразности психических явлений,* под которым чувствуется, несмотря на все научно приличные оговорки, все тот же дуализм с анимизмом, непосредственно разделяемый еще массой думающих людей...»[1].

До работ И. П. Павлова естествознание никогда не пыталось экспериментально проникнуть в понимание и анализ нормальной деятельности мозга.

Наука долгое время располагала только наблюдениями, свидетельствовавшими, что после повреждений головного мозга наступают изменения психики. Такие факты, как потеря сознания после удара по голове, изменение психики после ранений мозга, позволили еще Эразистрату (III век до нашей эры) утверждать, что мозг есть орган мыслительной деятельности. Этот тезис был принят всеми материалистически настроенными врачами, биологами и философами (принимали его, впрочем, и некоторые идеалисты с тем «дополнением», что работой мозга «руководит» нематериальная, божественная душа).

Физиологи, которые, начиная с Флуранса (начало XIX века), удаляли большие полушария головного мозга у птиц, а затем и у собак, обнаружили, что после этой операции животное теряет способность ориентироваться в окружающем мире, не берет самостоятельно пищи, при передвижениях не обходит препятствий, теряет все навыки (например, не узнает хозяина), приобретенные до удаления мозга. Несколько позднее были произведены многочисленные исследования, показавшие, что удаление различных участков головного мозга ведет к различным нарушениям движений и реакций на раздражение рецепторов.

---

[1] И. П. Павлов, Полное собрание сочинений, т. III, кн. 2, стр. 164—165.

Из этих опытов, а также из опытов с искусственным раздражением тех или иных участков мозговой коры и из ряда наблюдений клиники развилось учение о локализации функций в коре мозга (глава 64), которое еще полвека назад составляло весь материал экспериментального изучения высшего отдела центральной нервной системы. При этом был собран существенной важности фактический материал, рассмотрение которого с метафизических позиций, характерных для допавловской, почти исключительно аналитической физиологии, привело к тому, что центральную нервную систему нередко представляли как сумму центров, каждый из которых обладает постоянными, неизменными свойствами и ведает определенной функцией. Критика же такого метафизического воззрения, бессильного объяснить изменения деятельности, свойств и значения центральной нервной системы в процессе эволюционного и индивидуального развития, свелась к отрицанию особенностей функций разных структур высшего отдела мозга. Это утверждение равнозначности (эквипотенциальности) разных отделов мозга вело к отрыву функций мозга от их материального субстрата и оставляло простор для допущения действия нематериальных факторов.

К этому надо добавить, что все данные, собранные физиологами о деятельности больших полушарий мозга, этого, по словам И. П. Павлова, «чрезвычайного прибора из приборов», толковались до него в понятиях и терминах психологии, науки, основанной на субъективной оценке человеком различных психических состояний, обусловленных процессами, происходящими в высших отделах мозга.

Возникновение представлений о рефлексе и их развитие до Сеченова и Павлова

Для того, чтобы яснее представить значение переворота, совершенного в науке Павловым (а намеченного еще Сеченовым), необходимо знать, как развивалось учение о рефлексе.

Рефлекс в переводе с латинского означает отражение [1], термин, который в физике обозначает отбрасывание световых лучей от отражающей их поверхности.

Для характеристики реакций организма, возникающих в ответ на раздражение органов чувств (до конца прошлого века внешние рецепторы обозначались лишь этим термином), выражение «отражение» («рефлектирование») впервые применил французский мыслитель, математик и натуралист Рене Декарт (1595—1650). На примере мигания, всегда наступающего при раздражении роговицы, Декарт обосновывал представление, что нервное возбуждение, притекающее к мозгу от органов чувств, отражается мозгом на нервы, управляющие мышцами. Он считал, что у животных все движения подчиняются законам отражения мозгом «животных духов» — мельчайших частиц, приносимых по нервам от органов чувств к мозгу и направляемых им через тончайшие «поры» в нервы, идущие к мышцам. Однако, будучи дуалистом, Декарт считал, что человеческое сознание подчиняется не материальным зависимостям, а действиям нематериальной души.

Рассматривая рефлексы как всегда постоянные акты, Декарт полагал, что их характер определяется строением нервной системы. Вместе с тем

[1] Сеченов в своих статьях нередко употреблял термины «отраженные движения» и «отражательная деятельность» как однозначные выражениям «рефлекторные движения» и «рефлекторная деятельность».

он противопоставлял рефлексы явлениям сознания, т. е. высшим проявлениям деятельности головного мозга человека. В дальнейшем все экспериментальное развитие учения о рефлексе, до его перестройки Павловым, явилось в основном конкретизацией и разработкой этих положений, характерных для механистического, метафизического направления в естествознании, основателем которого и был Декарт.

Для своего времени воззрения Декарта были прогрессивными. Дуализм Декарта, допущение им наличия у человека врожденных идей, принадлежащий ему тезис «мыслю — значит, существую» были данью сковывавшим научную мысль религиозным догматам католической церкви. Но его смелый призыв — понимать физиологические процессы как проявления работы механизма, строго подчиняющегося причинным закономерностям, — стал на долгое время программой передового естествознания и сыграл большую роль во всем развитии физиологии [1].

В. И. Ленин писал, что «исторические заслуги судятся не по тому, чего *не дали* исторические деятели сравнительно с современными требованиями, а по тому, что они *дали нового* сравнительно с своими предшественниками» [2]. Таким новым во взглядах Декарта была попытка материалистического толкования всех явлений в организме (кроме «душевных») на основе общих законов движения материи.

После Декарта в последней трети XVIII века понятие об отраженных действиях, т. е. представление о рефлексе, было развито крупным чешским естествоиспытателем Г. Прохаска. К тому времени были описаны различные двигательные акты обезглавленных (лишенных головного мозга) лягушек. Отмечалось, что эти движения совершенно закономерно наступают в ответ на раздражение определенных участков кожи, причем разрушение спинного мозга (опыт Уисса, 1750) ведет к их исчезновению. Однако понятие рефлекса стало основным понятием физиологии нервной системы лишь с 30-х годов прошлого века, когда английский врач Маршалл Голл и немецкий физиолог идеалистического направления Иоганнес Мюллер вслед за Декартом и Прохаска стали обозначать рефлексами все те акты, которые они считали «непроизвольными», акты, которые могут осуществляться при отсутствии высших отделов мозга и характер которых определялся (как они считали) только тем, какие рецепторы подвергались раздражению.

Теперь мы говорим, что рефлексы — это все реакции организма, вызванные раздражением рецепторов и осуществляемые при участии ряда образований центральной нервной системы, включая в норме и ее высший отдел — кору головного мозга. От Декарта же до Павлова рефлексы хотя и определялись тоже как реакции, вызываемые раздражением рецепторов (это сохранилось неизменным), но почти всеми — исключение составлял И. М. Сеченов — понимались как реакции, зависящие исключительно от деятельности низших отделов центральной нервной системы. Вместо обобщающего представления, рассматривающего как рефлекторную деятельность даже сложнейшие формы поведения, физиология до Павлова считала рефлексами лишь такие всегда одинаковые ответы организма, которые с неизменной точностью вызываются раздражением рецепторов и характеризуют реакции животного, лишенного высших отделов центральной нервной системы.

Выполнение животными, лишенными больших полушарий мозга, всегда постоянных действий в ответ на каждое раздражение рецепторов было краеугольным камнем всего учения о рефлексе до Павлова. Сам по себе этот факт бесспорно правилен: целый ряд рефлексов воспроизводится

---

[1] Характерно, что, несмотря на все оговорки Декарта о божественности души, католическая церковь внесла его сочинения в список книг, которые христианам читать запрещалось.

[2] В. И. Ленин, Сочинения, изд. 4-е, т. 2, стр. 166.

всегда одинаково действительно лишь после удаления высших нервных центров. Например, кошка с удаленными полушариями (подобно детской игрушке «ванька-встанька»), как бы ее ни уложили и ни повернули, обязательно принимает положение спиной и теменем кверху, всегда осуществляя «рефлекс выпрямления» (глава 59); нормальная же кошка, как все знают, часто принимает самые разнообразные позы. Мигание всегда наступает при раздражении роговицы, но нормальное животное может в ответ на это раздражение произвести сверх того ряд других действий (уйти, укусить и т. д.), которые до Павлова рассматривались как действия, выполняемые «по произволу», т. е. не считались детерминированными. Из этого заключали, что в организме животного и человека существует два класса явлений: с одной стороны, всегда постоянные рефлексы, зависящие лишь от деятельности спинного и продолговатого мозга и всецело предопределенные родом вызывающего их раздражения рецепторов; с другой стороны — «произвольные» действия, которые не определяются вызывающим их раздражением, а обусловливаются деятельностью высших отделов центральной нервной системы. Первые понимались как результат работы механизма, свойства которого определяются его конструкцией, т. е. расположением невронов, включенных в рефлекторную дугу. «Произвольные» же действия считались проявлением психики.

Хотя многие физиологи того времени (стихийные материалисты) и представляли психику как результат деятельности мозга, но считали эту деятельность недоступной для исследования физиологическими приемами. Поэтому, как писал Павлов, «...неудержимый со времен Галилея ход естествознания впервые заметно приостанавливается перед высшим отделом мозга, или, общее говоря, перед органом сложнейших отношений животных к внешнему миру. И казалось, что это — недаром, что здесь — действительно критический момент естествознания, так как мозг, который в высшей его формации — человеческого мозга — создавал и создает естествознание, сам становится объектом этого естествознания». [1]

Задача — отнестись к деятельности мозга как к объекту естествознания (даже когда дело шло о деятельности мозга животных) — оказалась непосильной для зарубежной науки [2]. Один из ее крупных представителей, Э. Дюбуа Реймон, именно по поводу возникновения сознания произнес свое ignorabimus, т. е. «никогда не познаем».

Труднейший перевал от изучения спинномозговых рефлексов к познанию целостной деятельности нервной системы был преодолен благодаря трудам великих отечественных естествоиспытателей — И. М. Сеченова и И. П. Павлова.

Переработка учения о рефлексе Сеченовым и Павловым

В 1863 г. И. М. Сеченов выступил с исследованием, которое было первой попыткой распространить физиологический анализ на самые сложные явления природы, на явления сознания. В книге, которая первоначально называлась «Попытка ввести физиологические основы в психи-

[1] И. П. Павлов, Полное собрание сочинений, т. III, кн. 1, стр. 113.

[2] В настоящее время реакционные ученые капиталистических стран, находясь в плену идеалистических воззрений, все более отходят даже от того стихийного метафизического материализма, который явственно выступал в естествознании XIX века. Буржуазная наука пытается теперь увести человечество назад, к представлениям о нематериальной душе. Так, например, Шеррингтон, исследователь, собравший в свое время большой фактический материал о деятельности нервной системы и более всего почитаемый англо-американскими физиологами, в 1932 г. печатно усомнился в том, что мыслительная деятельность есть деятельность мозга.

ческие процессы» и лишь по требованию царской цензуры была озаглавлена «Рефлексы головного мозга», Сеченов утверждал, что сложнейшие явления психики формируются под воздействием внешней среды и являются в своей основе рефлекторными действиями. Сеченов толковал рефлексы не как узко ограниченные реакции, распространяющиеся в каждом случае лишь на отдельный рабочий орган, а как целостные акты поведения организма. Он понимал рефлексы как наиболее общий механизм нервных реакций, обеспечивающий связи организма с внешней средой и приобретающий качественные особенности при участии в их осуществлении головного мозга.

Книга Сеченова, написанная под несомненным влиянием демократа-просветителя Н. Г. Чернышевского, была синтезом передовых идей философии естествознания шестидесятых годов прошлого века; она далеко обогнала уровень экспериментальной физиологии своего времени. Когда Сеченов опубликовал свою книгу, было еще очень мало материала о механизмах рефлекторной деятельности. Методов исследования физиологических процессов, протекающих в головном мозгу нормального животного, тогда еще не существовало. Использовать понятие рефлекса для анализа работы головного мозга можно было поэтому лишь в «гениальном взлете» теоретической мысли (как оценивал книгу Сеченова Павлов), а не в конкретной лабораторной работе. Но книга Сеченова сыграла роль смелого и страстного призыва к неограниченному распространению естественно-научного анализа на все явления жизни, включая и сложнейшие формы взаимодействия организма с внешней средой, которые устанавливаются благодаря деятельности головного мозга. Призыв Сеченова был воплощен в жизнь Павловым.

Переход физиологии от изучения процессов, считавшихся чисто физиологическими, к процессам, именовавшимся (даже в отношении животных) психическими, начался с того, что перед И. П. Павловым возник вопрос, как изучать явление так называемого психического возбуждения слюнных желез (отделение слюны при виде пищи, при подразнивании ею и т. д.).

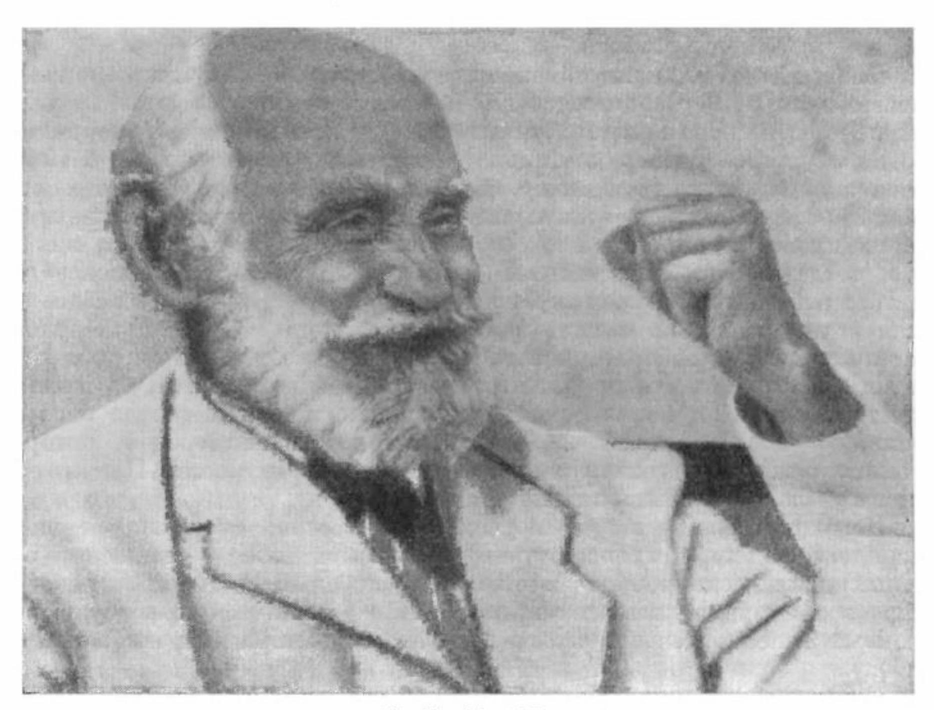
Один из сотрудников Павлова пытался объяснить это психическое возбуждение, «...стоя на субъективной точке зрения, т. е. считаясь с воображаемым, по аналогии с нами самими, внутренним миром собак... с их мыслями, чувствами и желаниями». Как пишет далее И. П. Павлов, он и этот сотрудник «...резко разошлись друг с другом в толковании этого мира и не могли никакими дальнейшими пробами согласиться на каком-либо общем заключении...»[1]. Сотрудник «...остался при субъективном истолковании явлений...», Павлов же, «...пораженный фантастичностью и научной бесплодностью такого отношения к поставленной задаче... после нелегкой умственной борьбы... решил... и перед так называемым психическим возбуждением остаться в роли чистого физиолога, т. е. объективного внешнего наблюдателя и экспериментатора, имеющего дело исключительно с внешними явлениями и их отношениями»[2]. Вступив на этот путь, Павлов стал толковать «психическое возбуждение» слюнных желез как качественно своеобразные рефлексы. Вскрыв закономерности, управляющие образованием бесчисленных новых рефлекторных актов, вырабатываемых в течение жизни каждого индивидуума и определяющих всю деятельность высших организмов, он открыл своей теорией

---

[1] И. П. Павлов, Полное собрание сочинений, т. III, кн. 1, стр. 13.
[2] И. П. Павлов, там же, стр. 14.

условных рефлексов новую эру в развитии всей передовой биологической и медицинской науки [1].

Переход И. П. Павлова к изучению «настоящей физиологии головного мозга» определялся характеризовавшим всю его научную работу стремлением к познанию нормальной деятельности целостного организма. В своих исследованиях кровообращения и пищеварения Павлов еще отделял психические процессы от рефлексов и, как он сам потом писал, очень «развязно» толковал о внутренних переживаниях подопытных животных.



И. П. Павлов.

Но уже в ту пору Павлов был единственным физиологом, который изучал нормальные рефлекторные акты.

Кроме Павлова, никто тогда не располагал методами изучения работы внутренних органов у нормальных животных (да никто и не стремился к этому хотя бы с малой долей той последовательности и настойчивости, которые были так характерны для Павлова). Все процессы пищеварения, так же как механизм поддержания постоянства кровяного давления, Павлов исследовал, имея в виду в конечном счете изучение нормальной деятельности органов пищеварения и кровообращения, протекающей в условиях естественных отношений организма с окружающей средой. В то время как до И. П. Павлова физиологи изучали рефлексы в опытах на животных, лишенных больших полушарий, Павлов исследовал нормальные рефлекторные акты целостного организма. Лишь такие рефлексы организма можно было рассматривать как основные факторы его приспособления к внешней среде. Переход Павлова к изучению условных рефлексов был, таким образом, подготовлен всем строем его прежних работ, направленных на познание нормальных функций целостного организма.

---

[1] Первое выступление Павлова с сообщением о новом пути исследования состоялось на Международном медицинском конгрессе в Мадриде в апреле 1903 г. Работа по изучению условных рефлексов была начата в лаборатории Павлова в 1901 г. исследованиями И. Ф. Толочинова.

Учение И. П. Павлова об условных рефлексах «...повело к образованию нового отдела в физиологии животных — физиологии высшей нервной деятельности как первой главы физиологии высшего отдела центральной нервной системы» [1]. Лишь с развитием этого учения естествознание получило возможность разрабатывать «...неотступный фундаментальный вопрос: какая же связь между мозгом и высшей деятельностью животных и нас самих...» [2].

Разработка учения об условных рефлексах началась с естественнонаучного анализа, казалось бы, такого простого и — для целого организма — второстепенного явления, как отделение слюны при действии агентов, предшествующих приему пищи. Существующее во многих языках выражение «слюнки текут» показывает, что этот факт сам по себе был давно известен [3]. Однако нужен был гений Павлова, чтобы увидеть за этим фактом «...такое элементарное психическое явление, которое целиком с полным правом могло бы считаться вместе с тем и чисто физиологическим явлением, и, начав с него — изучая строго объективно (как и все в физиологии) условия его возникновения, его разнообразных усложнений и его исчезновения, — сначала получить объективную физиологическую картину всей высшей деятельности животных, т. е. нормальную работу высшего отдела головного мозга вместо раньше производившихся всяческих опытов его искусственного раздражения и разрушения» [4].

Основные принципы рефлекторной теории Павлова

Павлов писал: «Теория рефлекторной деятельности опирается на три основных принципа точного научного исследования: во-первых, принцип детерминизма, т. е. толчка, повода, причины для всякого данного действия, эффекта; во-вторых, принцип анализа и синтеза, т. е. первичного разложения целого на части, единицы и затем снова постепенного сложения целого из единиц, элементов; и, наконец, принцип структурности, т. е. расположения действий силы в пространстве, приурочение динамики к структуре» [5].

Принцип детерминизма заключается, как уже указывалось, в последовательном распространении закона материальной причинности на все без исключения явления во всех без исключения организмах. Это означает, что все явления в природе, до сложнейших явлений включительно, всегда определяются вызывающими их причинами и что при наличии этих причин вызываемое ими явление не может не произойти. Это представление о детерминированности всех явлений в организме является развитием положения Сеченова, который говорил, что «...все акты сознательной и бессознательной жизни по способу происхождения суть рефлексы» [6].

---

[1] И. П. Павлов, Полное собрание сочинений, т. III, кн. 2, стр. 320.

[2] И. П. Павлов, там же.

[3] В попытках преуменьшить значение нашей отечественной науки некоторые англо-американские физиологи не нашли ничего лучшего, как утверждать, что условные рефлексы открыл не Павлов. В качестве доказательства они начали выискивать старые работы, в которых упоминалось то или иное физиологическое явление, осуществляемое, как мы теперь благодаря Павлову знаем, вследствие выработки условного рефлекса. С совершенно той же логикой и столь же бессмысленно можно было бы оспаривать приоритет Ньютона в открытии закона тяготения на том основании, что яблоки и до открытия этого закона падали на землю.

[4] И. П. Павлов, Полное собрание сочинений, т. III, кн. 2, стр. 322.

[5] И. П. Павлов, там же, стр. 164.

[6] И. М. Сеченов, Избранные произведения, изд. АН СССР, 1952, стр. 124.

Принцип детерминизма отбрасывает представление о «произвольных» действиях, как действиях, возникающих спонтанно, т. е. без вызывающей их внешней причины. Недаром же Сеченов, когда он говорил о спонтанном возникновении биотоков в продолговатом мозгу, специально оговаривал, что термин «спонтанный» ничего не говорит о природе явления, вызываемого несомненно существующей, но еще неизвестной причиной. Хотя наука еще не может объяснить возникновения ряда явлений в организме, хотя с прогрессом науки всегда будут вновь и вновь вырисовываться еще непонятные явления природы, но в основе материалистического естествознания лежит тезис, что все явления имеют свою причину и без материальных причин ничего в мире не происходит. Именно руководствуясь этим принципиальным положением, Павлов создал учение об условных рефлексах.

Свое учение об условных рефлексах И. П. Павлов развил на основе объединения научного анализа и синтеза и разъяснил в этом учении роль и природу процессов анализа и синтеза, осуществляемых центральной нервной системой. Центральная нервная система, главным образом кора головного мозга, своей деятельностью постоянно разлагает, расчленяет раздражения, падающие на рецепторные приборы, и в то же время объединяет, синтезирует действие выделенных анализом раздражений в разнообразные комплексы; это и представляет собой проявление аналитической и синтетической деятельности коры головного мозга (глава 62).

Принцип структурности в учении о рефлексе означает утверждение, что всякий нервный процесс разыгрывается в определенных морфологических образованиях. Особенности различных рефлексов всегда зависят от процессов, происходящих в разнообразных структурных образованиях центральной нервной системы. Функция и структура взаимно определяют друг друга. Тонкие изменения структуры различных нервных образований, изменения, происходящие в связях различных групп нервных клеток друг с другом в процессе рефлекторной деятельности, известны нам еще очень мало. Вопросы возникают здесь буквально на каждом шагу. Но мы точно знаем, что не существует ни одного явления при самых сложных формах высшей нервной деятельности, которое не было бы обусловлено материальными процессами, происходящими в многочисленных образованиях мозга, имеющих разнообразную и изменяющуюся структуру.

ГЛАВА 52

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РЕФЛЕКТОРНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

И. П. Павлов указывал, что нервная система на нашей планете является невыразимо сложнейшим и тончайшим инструментом связи многочисленных частей организма друг с другом и связи организма, как сложнейшей системы, с бесконечным числом внешних влияний. Эта связь осуществляется посредством рефлексов.

Рефлексы

Рефлексы — это все акты организма, которые наступают в ответ на раздражение рецепторов и осуществляются при участии центральной нервной системы, включая в норме и ее высший отдел — кору головного мозга.

Давая общую характеристику рефлекторной деятельности, И. П. Павлов писал: «... в тот или другой рецепторный нервный прибор ударяет тот или другой агент внешнего мира или внутреннего мира организма. Этот удар

трансформируется в нервный процесс, в явление нервного возбуждения. Возбуждение по нервным волокнам, как проводам, бежит в центральную нервную систему и оттуда, благодаря установленным связям, по другим проводам приносится к рабочему органу, трансформируясь в свою очередь в специфический процесс клеток этого органа. Таким образом тот или другой агент закономерно связывается с той или другой деятельностью организма, как причина со следствием»[1].

В нормальных условиях рефлексы вызываются лишь раздражением рецепторов. В искусственных условиях рефлексы могут вызываться раздражением афферентных нервов, идущих от рецепторов; в качестве примера укажем на слюноотделение, наступающее при раздражении афферентных волокон язычного нерва (стр. 292). Этим приемом часто пользуются в экспериментах при изучении рефлекторной деятельности. Непосредственное раздражение афферентных нервов иногда происходит в патологических условиях и у человека, например, при сдавливании нервных стволов опухолью или инородным телом. В результате такого раздражения могут возникнуть ненормальные рефлексы: например, длительная икота при раздражении афферентных волокон диафрагмального нерва, рвота при раздражении определенных чувствительных волокон блуждающего нерва и т. д.

Рефлексы могут быть разделены на два класса: на безусловные рефлексы и рефлексы условные. В нормальных условиях каждый рефлекторный акт почти всегда является комплексом безусловных и условных рефлексов, объединяемых в целостные сложнорефлекторные акты. Однако *по механизму своего возникновения* эти два вида рефлексов отличаются друг от друга.

Безусловные рефлексы являются врожденными реакциями организма, они одинаковы у всех особей одного вида и выражаются в эффектах, характер которых в типичных случаях определяется лишь тем, на какие рецепторы нанесено раздражение, а также его силой. Поэтому каждый безусловный рефлекс имеет свое *рецепторное поле*, охватывающее область расположения рецепторов, раздражение которых обычно и вызывает данный рефлекс (рис. 273). Безусловные рефлексы, хотя и в несколько измененном виде, могут осуществляться после удаления больших полушарий головного мозга. Это те рефлексы, которые давно исследовались физиологией, но до Павлова изучались оторванно от нормальной деятельности целостного организма.

Условные рефлексы образуются в индивидуальной жизни организма и для своего осуществления у высших животных требуют обязательного участия коры больших полушарий. Они вырабатываются благодаря формированию временных связей, и эффект каждого условного рефлекса зависит не от характера вызывающего его раздражения, а от того, с каким другим нервным актом это раздражение сочеталось во времени (первоначальные сведения об условных рефлексах были даны в главе 3-й; ряд примеров условных рефлексов был приведен при рассмотрении различных функций организма, а специальному изучению этих рефлексов посвящены главы 60—65).

Эволюция строения и функции нервной системы

Нервная система возникает как система связи между рецепторами и мускулатурой. На самой ранней стадии формирования нервной системы у кишечнополостных (например, медуз) на поверхности тела образуются особые рецепторные образования в виде модифицированных эпителиальных клеток. Их обращенные внутрь тела концы соприкасаются с сетью волокон нервных клеток; под этой сетью лежат мышечные клетки, функционирующие как эффекторы. Так, уже на самых ранних стадиях филогенети-

[1] И. П. Павлов, Полное собрание сочинений, т. IV, стр. 22.

ческого развития нервной системы она осуществляет функцию связи между рецепторами и эффекторами.

В процессе эволюционного развития происходит диференциация как рецепторов, так и нервных клеток. В переднем отделе тела развиваются рецепторы световых, звуковых и запаховых раздражений (так называемые дистантные рецепторы). Основная масса нервных клеток уже у червей собирается в крупные скопления центральной нервной системы. Последняя у всех беспозвоночных представлена ганглиями, у позвоночных — спинным и головным мозгом.

У всех животных центральная нервная система является областью, где осуществляется связь афферентных нервных волокон, идущих от рецепторов, с нервными клетками, отдающими аксоны к эффекторам. При этом, вероятно, уже на ранних фазах развития (в этом отношении материала сравнительной физиологии и гистологии еще недостаточно) формируется и иннервация внутренних органов. В эти органы вступают эфферентные нервные волокна; в тканях же внутренних органов формируются интерорецепторы, которые связываются афферентными волокнами с центральной нервной системой.

В эволюционном развитии центральной нервной системы связи между рецепторами и эффекторами становятся все более сложными. Между афферентными и эфферентными включается все большее количество вставочных невронов. Развивается масса нервных клеток, скопления которых как бы надстраиваются над филогенетически более ранними образованиями центральной нервной системы. У беспозвоночных особенного развития достигают ганглии, заложенные в передней части тела, а в ряду позвоночных животных все более развивается головной мозг (см. рис. 289), его большие полушария, в больших же полушариях — кора головного мозга.

С усложнением в процессе эволюционного развития взаимоотношений организмов с окружающей средой функции центральной нервной системы и ее строение усложняются и видоизменяются. Вырабатываемые в течение жизни условные рефлексы приобретают все большее значение по сравнению с унаследованным фондом врожденных, безусловных рефлексов (инстинктов). Функция нервной системы непрестанно усложняется и видоизменяется, начиная с кишечнополостных, реагирующих лишь на немногочисленные раздражители, непосредственно приложенные к их телу, и кончая человеком, деятельность которого определяется социальными факторами и ведет к познанию и изменению окружающего мира. Но везде деятельность нервной системы является рефлекторной; во всем ряду животных именно она представляет, по словам Павлова, основу «...беспредельного приспособления во всем его объеме, которое составляет жизнь на земле»[1]. Указывая на это, И. П. Павлов (1903) добавлял: «Движение растений к свету и отыскивание истины путем математического анализа — не есть ли в сущности явления одного и того же ряда? Не есть ли это последние звенья почти бесконечной цепи приспособлений, осуществляемых во всем живом мире?»[2].

Понятие о рефлекторной дуге и нервном центре

Каждый рефлекс осуществляется благодаря деятельности определенных структурных образований нервной системы. Совокупность образований, участвующих в осуществлении каждого рефлекса, носит название рефлекторной дуги.

---

[1] И. П. Павлов, Полное собрание сочинений, т. III, кн. 1, стр. 38.

[2] И. П. Павлов, там же.

Из определения рефлексов очевидно, что в каждую рефлекторную дугу обязательно включены следующие звенья (см. рис. 3):

рецепторный прибор → (рецепторы и афферентные нервные волокна, связывающие их с центральной нервной системой)	нервный центр → (клетки центральной нервной системы)	эффектор (различные органы тела с иннервирующими их эфферентными нервными волокнами)

В более развернутом виде те же звенья должны быть представлены так:

рецептор → афферентное волокно → нервный центр → эфферентное волокно → эффектор

Пока рефлексы понимались как постоянные реакции организма, характер которых зависит лишь от того, с каких рецепторов и каким раздражением они вызваны, считали, что каждому рефлексу принадлежит сформированная от рождения рефлекторная дуга. Открытие условных рефлексов показало, что рефлекторные дуги формируются и в процессе функционирования центральной нервной системы, а не только при ее филогенетическом развитии.

Нервные образования, входящие в центральную часть рефлекторной дуги какого-либо рефлекса, называются центром данного рефлекса. В нормальных условиях рефлекторные ответы организма на раздражение рецепторов представляют собой сложнорефлекторные акты, включающие связанные воедино и безусловные и условные рефлексы. Отсюда следует, что центр каждого сложнорефлекторного акта представляет совокупность нескольких групп невронов, расположенных в различных отделах центральной нервной системы.

Вся деятельность центральной нервной системы является рефлекторной. Поэтому нервные образования, описываемые как центры различных функций (дыхательный, сосудодвигательный, рвотный центр, центр терморегуляции, мочеиспускания, эрекции, пиломоторов и т. д.), являются рефлекторными центрами. Последние же, как указано, не могут иметь локализацию, приуроченную лишь к одному определенному пункту центральной нервной системы. В своих высказываниях о пищевом центре И. П. Павлов подчеркивал, что этот центр находится в различных этажах центральной нервной системы и что входящие в него клетки «...есть клетки воспринимающие, так как они воспринимают разнообразные раздражения...» [1].

Эти положения Павлова действительны для центров всех деятельностей организма. Каждая из этих деятельностей зависит от действия определенных агентов, которые вызывают безусловные и условные рефлексы, объединенные в сложнорефлекторные акты, управляющие данной деятельностью (например, дыханием, теплорегуляцией, регуляцией кровообращения).

В центр каждой функции входят, следовательно, все нервные образования различных этажей центральной нервной системы (с корой мозга включительно), которые участвуют в осуществлении рефлекторных актов, обеспечивающих выполнение той или иной функции. При этом, как писал Павлов, «... главный центр тяжести нервной деятельности заключается именно в воспринимающей части центральной станции; тут лежит основание прогресса центральной нервной системы, который осуществляется головным мозгом, большими полушариями; здесь основной орган того

---

[1] И. П. Павлов, Полное собрание сочинений, т. III, кн. 1, стр. 156.

совершеннейшего уравновешивания внешнего мира, которое воплощают собой высшие животные организмы»[1].

Невронная теория. Нервная система построена из огромного количества (у человека свыше 15 миллиардов) нервных клеток. Каждая нервная клетка со всеми ее отростками (аксоном, или невритом, и дендритами) носит название неврона. Исследования ряда отечественных гистологов и неврологов — М. Д. Ландовского, А. К. Арнштейна, В. М. Бехтерева, А. Н. Миславского, Д. А. Заварзина, Б. И. Лаврентьева и др. (из зарубежных ученых здесь следует прежде всего указать С. Рамон-Кахала) — установили, что каждый неврон является в известной мере самостоятельным образованием. Относительная самостоятельность каждого неврона морфологически выражается в том, что окончания аксонов и дендритов каждой нервной клетки не проникают внутрь другого клеточного тела или его отростков. Окончания разветвлений аксона каждой нервной клетки только соприкасаются с клеточными телами или дендритами других нервных клеток, образуя на их поверхности утолщения, или бляшки (рис. 243). Область контакта между невронами получила название синапса. Синапс можно также определить как поверхность раздела между двумя невронами, так как передача возбуждения через синапс с неврона на неврон отличается рядом особенностей (глава 53).

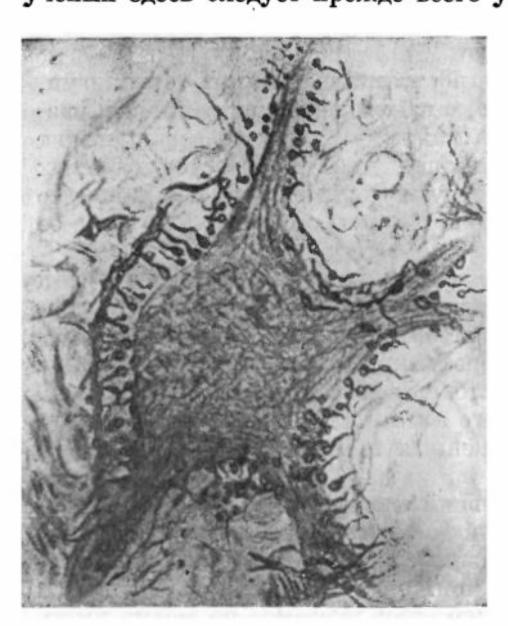


Рис. 243. Синаптические «бляшки» (выделены более темным цветом) на теле и дендритах двигательной клетки передних рогов спинного мозга (по К. А. Лаврову).

Термином синапс обозначают область соприкосновения окончания аксона как с нервными, так и любыми другими клетками; этот термин, следовательно, относится не только к области межневронной связи, но распространяется на всякое место связи аксонов эфферентных невронов с клетками разнообразных эффекторов. Соответственно этому места связи двигательных нервных волокон с мышечными клетками обозначают как мионевральные синапсы, а область соприкосновения секреторных волокон с железистыми клетками — как невроэпителиальные синапсы.

Аксон каждого неврона в центральной нервной системе имеет синаптический контакт не с одним, а с многими невронами (рис. 244). На гистологических препаратах мозга видно (рис. 243), что клеточное тело и дендриты каждого неврона со всех сторон буквально облеплены окончаниями аксонов других невронов.

Относительная независимость каждого неврона функционально проявляется в том, что переход возбуждения с одного неврона на другой отличается рядом особенностей по сравнению с распространением

---

[1] И. П. Павлов, Полное собрание сочинений, т. III, кн. 1, стр. 156.

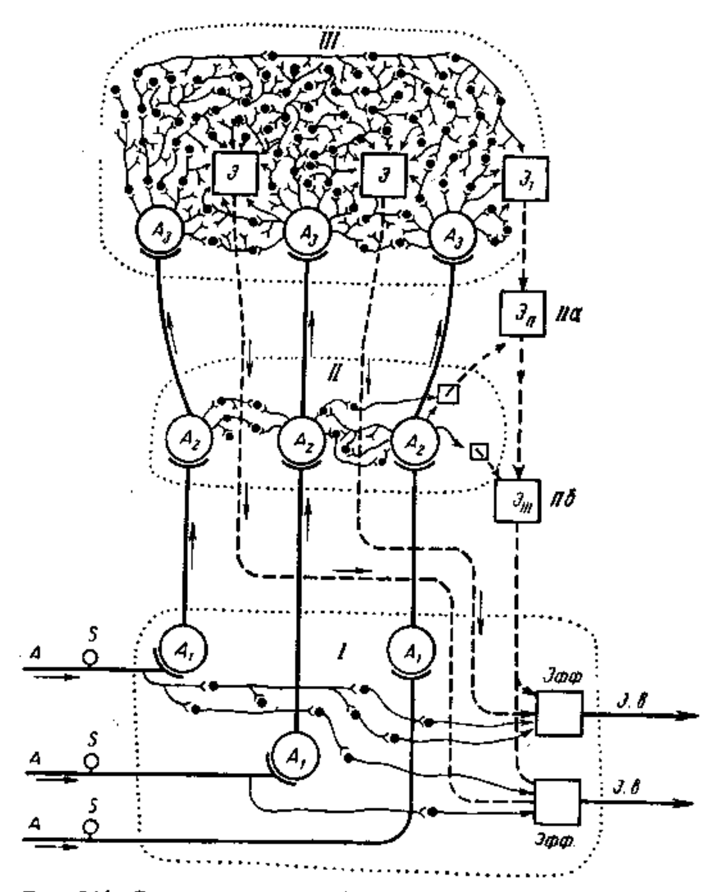


Рис. 244. Схема представляет в весьма упрощенном виде невроны, которые образуют рефлекторные дуги различной сложности, замыкающиеся на различных уровнях центральной нервной системы.

I — область спинного (или продолговатого) мозга; *II* — область зрительных бугров; *IIа* — область ядер стриопаллидарной системы, *IIб* — область ядер среднего мозга, включенных в экстрапирамидную систему; *III* — кора головного мозга. Три нервных волокна, отмеченные буквой *A*, представляют вступающие в спинной (или продолговатый) мозг афферентные волокна от рецепторов (клеточные тела, отдающие эти волокна, лежат в спинных ганглиях или в ганглиях черепномозговых нервов *S*). Показан контакт этих волокон как с клетками спинного (или продолговатого) мозга, которые образуют своими аксонами восходящие проводящие пути (A_1), так и с вставочными невронами (черные кружочки). Крупные белые кружки A_1 и A_2 — нервные клетки, образующие своими аксонами восходящие афферентные пути: A_1 — невроны, аксоны которых проводят импульсы в ядра зрительных бугров; A_2 — невроны, чьи клеточные тела лежат в области зрительных бугров, аксоны же оканчиваются у A_3 — клеток коры мозга. Черные кружочки — клеточные тела вставочных невронов различных отделов мозга; аксоны и дендриты этих невронов не выходят за пределы того или другого отдела, образуя многочисленнейшие связи. *Э* — клетки коры мозга, образующие нисходящий пирамидный путь к конечным эфферентным невронам (*Эфф.*). $Э_1$ — клетки коры, образующие нисходящие волокна к клеткам стриопаллидарной системы (связанной и со зрительным бугром). Последние через эфферентные невроны ($Э_{III}$) ствола мозга воздействуют на конечные эфферентные невроны (*Эфф.*). *Э. в* — волокна эфферентных нервов. Восходящие пути указаны сплошными, нисходящие — прерывистыми линиями.

возбуждения в пределах одного неврона. Этот факт имеет очень большое значение. Разнообразные реакции центральной нервной системы были бы невозможны, если бы возбуждение распространялось по всему мозгу так же, как оно распространяется в пределах одного неврона, когда возбуждение, возникшее в каком-либо участке, последовательно охватывает весь неврон.

Однако самостоятельность каждого неврона лишь относительная. Как указывал Б. И. Лаврентьев, «нервная ткань и расчленена и едина в одно и то же время. Синаптические связи между невронами обеспечивают ту относительную автономность невронов, которая свойственна любой клетке организма. Но эти же связи объединяют невроны в новую качественную категорию и обеспечивают нервной ткани направленность процесса возбуждения».

Невроны, образующие рефлекторную дугу

В каждую рефлекторную дугу включены: 1) невроны, отдающие афферентное волокно к рецепторам, 2) невроны, отдающие эфферентное волокно к тем или иным эффекторам, и 3) вставочные невроны, связывающие афферентные невроны с эфферентными.

Афферентные невроны. Все невроны, аксоны которых связывают рецепторы с центральной нервной системой, образуя афферентные нервные волокна, являются периферическими афферентными невронами. Их клеточные тела лежат в спинальных ганглиях или в гомологичных им ганглиях черепномозговых нервов [1]. Каждый из аксонов этих афферентных невронов делится около клеточного тела на две ветви: одна из ветвей идет к рецептору, другая вступает (через задние корешки) в спинной или в продолговатый мозг [2].

Часть клеточных тел афферентных невронов лежит вне спинальных ганглиев, располагаясь по ходу нервных стволов и в нервных сплетениях внутренних органов. Некоторые невропатологи допускают, что небольшая часть афферентных волокон входит в спинной мозг через передние корешки.

К внутрицентральным афферентным невронам можно относить и те невроны самой центральной нервной системы (рис. 244), которые образуют поднимающиеся вверх проводящие пути центральной нервной системы (стр. 667); сюда относятся также аксоны группы невронов зрительных бугров (стр. 683) и тех расположенных в коре невронов, у которых непосредственно оканчиваются нервные волокна, вступающие в кору от нижележащих областей головного мозга (главным образом от thalamus opticus).

Эфферентные невроны. Невроны, аксоны которых образуют эффекторные нервные волокна, связывающие центральную нервную систему с эффекторами, являются конечными эфферентными невронами. Их называют конечными потому, что лишь по аксонам этих невронов возбуждение, возникающее в центрах, передается на эффекторы.

---

[1] Рядом особенностей отличаются афферентные волокна обонятельного и зрительного нервов. Эти волокна представляют собой аксоны нервных клеток, лежащих в обонятельном и зрительном рецепторах.

[2] В настоящее время многие гистологи обозначают как аксон афферентного неврона только ту ветвь этого неврона, которая идет от места разветвления весьма короткого отростка клеток спинального ганглия к спинному (или продолговатому) мозгу, называя дендритом другую ветвь этого отростка, идущую к рецептору. Аксоном обозначают тогда лишь волокна, проводящие импульсы от тела нервной клетки, а дендритом — отростки, проводящие импульсы к телу нервной клетки.

Те эфферентные невроны, по аксонам которых к скелетным мышцам передаются импульсы, вызывающие их сокращение, называются **двигательными невронами**, или **мотоневронами**; клеточные тела этих невронов лежат в передних рогах серого вещества спинного и в некоторых ядрах продолговатого мозга; аксоны являются двигательными нервными волокнами. Все остальные эфферентные невроны центральной нервной системы образуют своими аксонами преганглионарные волокна вегетативной нервной системы; клеточные тела этих невронов расположены в боковых рогах спинного мозга, а также в продолговатом мозгу (в ядрах V, VII и X пары черепномозговых нервов) и в среднем мозгу (в ядре III пары нервов); аксоны данных невронов оканчиваются у вегетативных ганглиев, у их клеток, отдающих эфферентные (постганглионарные) волокна.

К эфферентным же (по характеру их функции) невронам принято относить и те (рис. 245), аксоны которых образуют **нисходящие** проводящие пути центральной нервной системы (волокна пирамидной и экстрапирамидной системы). По этим путям импульсы от высших отделов мозга передаются на эффекторные конечные невроны, т. е. на мотоневроны или на невроны, аксоны которых образуют преганглионарные вегетативные волокна.

Рис. 245. Поперечное сечение спинного мозга, показывающее коллатерали афферентных волокон, которые вступают в спинной мозг.

А, а, Б, б и В — коллатерали заднекорешковых (афферентных) волокон, вступающие в задний рог. Коллатерали а и б достигают передних рогов (В) (по Р. Кахалю).

Вставочные невроны. Вставочными невронами (рис. 244 и 246) называют невроны, которые не имеют непосредственной связи ни с рецепторами, ни с эффекторами и аксоны которых не выходят за пределы того или другого отдела центральной нервной системы (спинного, продолговатого и среднего мозга, мозжечка, стриопаллидарной системы, коры больших полушарий); вследствие этого они не участвуют в образовании длинных проводящих путей. Все вставочные невроны являются воспринимающими невронами (стр. 593). От невронов, которые можно обозначать как внутрицентральные афферентные невроны (чьи аксоны образуют восходящие пути центральной нервной системы), вставочные невроны отличаются лишь тем, что к ним могут передаваться импульсы, возникающие в разных группах рецепторов. Иными словами, их структурные связи с волокнами, проводящими импульсы от разных рецепторов, не

являются столь постоянно закрепленными, как у невронов, входящих в состав проводящих путей. Почти все идущие от рецепторов афферентные волокна имеют контакт не прямо с эфферентными невронами, а с вставочными невронами (и с невронами, аксоны которых образуют восходящие пути спинного и продолговатого мозга).

Количество всех выходящих из центральной нервной системы эфферентных волокон, а следовательно, и количество эфферентных невронов исчисляется сотнями тысяч. Афферентных волокон, а значит, и афферентных невронов в 2—4 раза больше, чем эфферентных. Суммарное количество тех и других считают равным нескольким миллионам. Количество же нервных клеток лишь в коре головного мозга принимают равным 14—15 миллиардам. Эти величины — миллиарды невронов, не связанных непосредственно ни с эффекторами, ни с рецепторами (по сравнению с несколькими миллионами афферентных и эфферентных невронов), — убедительно говорят о значении вставочных невронов.

Рис. 246. Схема, показывающая различные способы связи афферентного волокна *(а)* с вставочными невронами *(б)* спинного мозга, расположенными на пути к эфферентным невронам *(Э)* (слева показана прямая связь отдельных разветвлений афферентного волокна с эфферентным невроном); *g. s. p.* — клетка спинального ганглия (по Р. Кахалю, с изменениями).

Связь между невронами в рефлекторной дуге. Рис. 244, 245 и 246 дают схематизированную картину связей афферентных волокон с невронами центральной нервной системы. Здесь отмечается тот важный факт, что, вступая в спинной мозг, афферентные волокна дают несколько разветвлений, так что у каждого афферентного волокна образуется синаптическая связь не с одним, а с несколькими невронами, лежащими в спинном или продолговатом мозгу.

Веточки афферентных невронов оканчиваются у вставочных, а не прямо у эфферентных невронов спинного и продолговатого мозга (возможное исключение описано на стр. 652). Аксоны вставочных невронов в свою очередь дают несколько веточек, оканчивающихся или на других вставочных невронах, или на эфферентных невронах. Схема, согласно которой рефлекторная дуга состоит лишь из трех невронов — афферентного, вставочного и эфферентного, очень далека от действительности. Рефлекторная дуга может включать два и больше вставочных невронов; следовательно, импульсы с афферентных волокон могут распространяться по ряду путей.

Аксоны, образующие проводящие пути центральной нервной системы, связывают друг с другом все ее образования, до коры больших полушарий головного мозга включительно. Огромные массы невронов коры больших полушарий головного мозга, мозжечка, ряда ядер промежуточного и среднего мозга могут рассматриваться как скопления вставочных невронов этих отделов мозга, надстроенные над низшими отделами центральной нервной системы; все они, повторяем, непосредственно не связаны своими аксонами ни с рецепторами, ни с эффекторами.

Связи между невронами могут быть как последовательными (рис. 247, справа), так и кольцевыми (рис. 247, слева). В последнем случае импульсы, возникшие под влиянием афферентных стимулов в определенных невронах, передаются по внутрицентральным связям, образованным разветвлениями аксонов, на те же неврони, в которых они

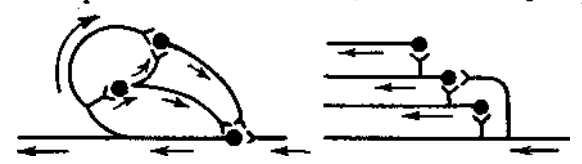


Рис. 247. Последовательное (справа) и кольцевое (слева) включение различных невронов в рефлекторную дугу (по Лоренте де Но).

возникли. Благодаря этому возбуждение, вызванное в центрах, может поддерживаться кольцевым движением возбуждения по циклической системе невронов. Кольцевой бег возбуждения здесь обрывается, когда бегущее по кругу возбуждение попадает в рефракторную фазу, создаваемую предшествующим импульсом.

Связь рефлекторной деятельности с гуморальными факторами

Понятие нервно-гуморальной (или невро-гуморальной) регуляции. Мы видели, что в ряде случаев изменения состава крови вызывают изменение функций организма.

Такие изменения состава крови наступают: а) вследствие перехода в кровь соединений, образующихся при тканевом обмене в любых органах; при этом ряд соединений образуется постоянно (например, CO_2), другие появляются в большом количестве только при особых условиях, например, при аноксии или при разрушении (распаде, некрозе) различных тканей; б) вследствие поступления в кровь гормонов, образующихся в железах внутренней секреции.

Изменения состава крови при поступлении в нее тех или иных веществ могут существенно изменять ряд физиологических процессов. Достаточно вспомнить влияние углекислоты на дыхание, гормона задней доли гипофиза — на деятельность почек, гипогликемии — на нервную систему и т. д.

На основании фактов, показывающих влияние веществ, переносимых кровью (а также лимфой и спинномозговой жидкостью), т. е. г у м о р а л ь н о (жидкостно), возникло представление о так называемой г у м о р а л ь н о й р е г у л я ц и и физиологических процессов. Оно вначале способствовало накоплению фактов, показывающих значение химических сдвигов в организме, но повело, однако, к представлению о с а м о с т о я т е л ь н о с т и гуморальной регуляции. Отсюда возникло совершенно неправильное п р о т и в о п о с т а в л е н и е действия гуморальных агентов явлениям рефлекторной регуляции. Согласно этой системе взглядов, действие переносимых кровью веществ рассматривалось оторванно от целостной деятельности организма в окружающей его среде. Игнорировался тот простой факт, что как образование, так и действие активных химических веществ на различные функции организма всегда связано с регулирующим влиянием центральной нервной системы.

Особой, самостоятельной гуморальной регуляции, как замкнутой группы отдельных, изолированных явлений, независимых от рефлекторных процессов, не существует. Разные активные вещества, переносимые кровью, являются, как правило, лишь агентами процессов, осуществляемых центральной нервной системой в единых актах нервно-гуморальной регуляции.

Зависимость состава крови от рефлекторных влияний была уже рассмотрена в главе 7. Типичными примерами является рефлекторная регуляция содержания сахара и воды в крови, регуляция поступления в кровь гормонов — адреналина, тироксина, инсулина, питуитрина.

Когда изменение состава крови не непосредственно зависит от деятельности нервной системы (например, при аноксии, при нагрузке водой или сахаром, при искусственном введении в кровь инородных веществ, например, лекарств), в ответ на изменение состава внутренней среды возникает ряд рефлекторных процессов, которые в свою очередь могут значительно влиять на состав крови. Следовательно, и в этом случае изменение химизма крови происходит на фоне рефлекторных актов, вызванных изменениями внутренней среды.

Рефлекторный механизм действия гуморальных агентов. Изменения состава крови и лимфы (т. е. гуморальные сдвиги) влияют на различные функции организма при участии рефлекторных актов, которые вызываются стимуляцией интерорецепторов разными активными химическими веществами. Во всех тканях и сосудах имеются многочисленные осмо- и хеморецепторы, которые раздражаются углекислотой, недостатком кислорода, ацетилхолином, гистамином, изменениями осмотических свойств крови и ее ионного состава (в частности, изменениями концентрации Н-ионов), рядом лекарственных средств (например, лобелином, камфорой и др.). Раздражения рецепторов оказывают рефлекторное влияние на кровообращение, дыхание и другие процессы в организме. Примерами рефлексов, вызываемых раздражением хеморецепторов, является изменение дыхания при накоплении в крови и тканях углекислоты, изменение кровообращения при аноксии. Вероятно, что и в действии ряда гормонов известное значение имеют рефлексы, возникающие вследствие раздражения гормонами хеморецепторов.

Раздражение хеморецепторов, возникшее в результате гуморальных сдвигов, может вызывать разнообразные безусловные и образованные на их базе условные рефлексы.

Условные рефлексы с хеморецепторов возникают прежде всего на базе тех безусловных рефлексов, которые вызываются с этих же хеморецепторов. Эти условные рефлексы являются, следовательно, натуральными условными рефлексами; они особенно стойки благодаря тому, что возбуждение, возникающее в коре мозга от раздражения хеморецепторов, наиболее постоянно совпадает во времени с безусловным рефлексом, который вызывается с этих же рецепторов. Таким образом, каждый безусловный рефлекс с хеморецепторов (как и все безусловные рефлексы вообще) всегда сопряжен с надстроенными на нем условными рефлексами. Иными словами, каждый безусловный рефлекс является не только безусловным, но условно-безусловным. Усиление кровотока через работающие органы, увеличение минутного объема сердца при мышечной работе, всасывание пищевых веществ из кишечника, а вероятно, и их переработка в печени и тканях, диурез после водной нагрузки и т. д. — все это примеры явлений, которые происходят при взаимном переплетении условных и безусловных рефлексов с хеморецепторов (в этих актах почти всегда участвуют и рефлексы с других рецепторов, как внутренних, так и внешних). Точно так же, например, раздражение хеморецепторов тканей и мелких сосудов может благодаря совпадению во времени с раздражением рецепторов аортально-каротидной зоны стать условным раздражителем рефлексов, которые вызываются стимуляцией барорецепторов и хеморецепторов аортальной и синокаротидной зоны. Таким путем импульсы с хеморецепторов всех тканей включаются в механизмы поддержания постоянства кровяного давления.

У человека возбуждение, вызываемое раздражением хеморецепторов (например, «голодной» кровью), может в комплексе с раздражением других рецепторов получать словесное обозначение, превращаясь в агенты второй системы сигналов действительности (глава 65).

Прямое действие различных химических веществ на центральную нервную систему. Прямым влиянием переносимых кровью химических

веществ на центральную нервную систему мы называем их непосредственное воздействие на нервные клетки этой системы.

Нервные клетки, как самые реактивные образования организма, очень чувствительны к изменению состава окружающей их среды. Это ясно видно из того, что из всех клеток организма клетки коры мозга первыми реагируют на недостаток кислорода, падение содержания сахара крови, ацидоз. Ряд веществ, циркулирующих в крови (кислород, CO_2, витамин B_1, глюкоза, вероятно, тироксин и др.), являются постоянными участниками химической динамики нервных клеток; изменение содержания этих веществ в крови не может поэтому не отражаться на возбудимости центральной нервной системы.

На значительные изменения нормального состава внутренней среды центральная нервная система в большинстве случаев отвечает не координированными рефлекторными актами, а либо угнетением функций, либо общим возбуждением. Прямое действие на дыхательный центр недостатка в крови кислорода вызывает, например, паралич этого центра. Падение содержания сахара крови, когда оно оказывает прямое действие на центры, также нарушает их координированную деятельность, что сказывается в общих судорогах. Из всех соединений, образующихся при нормальном обмене веществ, повидимому, только углекислота является агентом, который прямо стимулирует нервные центры — дыхательный и сосудодвигательный, вызывая координированные реакции.

Изменение состава крови может существенно влиять на возбудимость центральной нервной системы. Примером является действие половых гормонов на возбудимость рефлекторных дуг половых рефлексов. Установлено, что при кастрации, произведенной до полового созревания, все половые рефлексы исчезают, а при введении недостающих половых гормонов в кровь — восстанавливаются.

Есть некоторые, чуждые животному организму вещества, которые стимулируют прежде всего определенные образования центральной нервной системы, вследствие чего их введение в кровь ведет к координированно протекающим актам. Таким соединением является апоморфин, а для ряда животных и морфин, вызывающий рвоту вследствие прямого действия на рвотный центр (большинство других веществ вызывает рвоту путем раздражения рецепторов пищеварительного тракта, т. е. рефлекторно). Агентами, вызывающими в известной мере координированные изменения и избирательно действующими на определенные образования центральной нервной системы, можно считать также снотворные и некоторые жаропонижающие средства. В данном случае эффект зависит от влияния лекарственных веществ на возбудимость крупных областей центральной нервной системы, например, промежуточного мозга (жаропонижающие), промежуточного мозга или коры мозга в целом (снотворные), причем избирательность действия здесь весьма относительна. Представление о том, что некоторые снотворные и жаропонижающие действуют только на гипоталамическую область, минуя кору мозга, вряд ли правильно. Характерно и практически весьма важно парализующее влияние, оказываемое прежде всего на кору мозга веществами, применяемыми для общего наркоза (наркозу при этом обычно предшествует фаза возбуждения).

Участие гуморального механизма как промежуточного звена в некоторых рефлекторных актах. Раздражение любых рецепторов может привести к условнорефлекторному возбуждению невронов, иннервирующих ту или другую железу внутренней секреции. При этом рефлекторно изменяется (усиливается или уменьшается) поступление в кровь гормона данной железы, а действие этого гормона на те или иные эффекторы вызывает изменение их деятельности. Вместо цепи:

рецептор → афферентные волокна → центр → эфферентные волокна, эффектор

мы имеем цепь:

рецептор → афферентные волокна → центр → эфферентные волокна → → к железе внутренней секреции → кровь → эффектор.

Это схематически показано на рис. 248.

Типичным примером рефлекса, в эфферентное звено которого включена выработка гормонов, является описанная на стр. 465 рефлекторная нервно-гуморальная регуляция деятельности почек. Таким же примером может служить повышение содержания сахара крови при работе большой

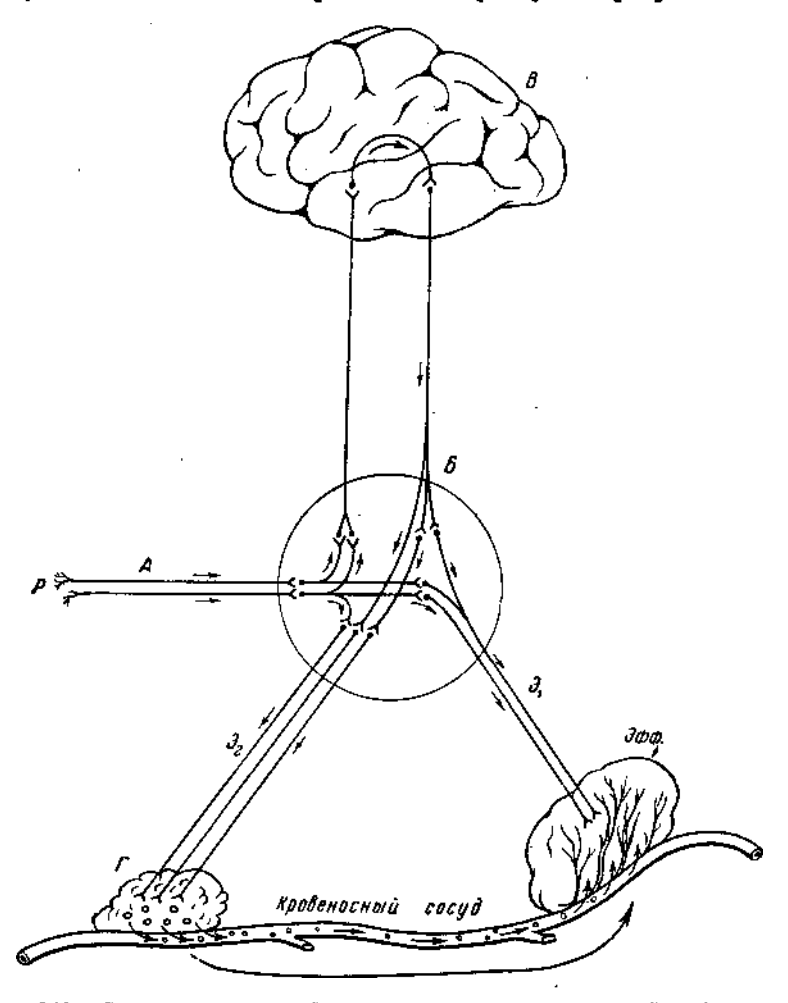


Рис. 248. Схема прямого рефлекторного влияния на какой-либо орган *(Эфф.)* и рефлекторно-гуморального влияния, включающего гуморальное звено.

Р — рецептор; *А* — афферентные нервные волокна; *Б* — область низших отделов центральной нервной системы, где может происходить переключение афферентных импульсов как на эфферентные невроны *(Э₁)*, непосредственно иннервирующие эффектор *(Эфф.)*, так и на эфферентные волокна *(Э₂)*, воздействующие на железу внутренней секреции *(Г)*, гормон которой доносится кровью по кровеносным сосудам до эффектора, изменяя его деятельность. Стрелки указывают возможные пути распространения импульсов с рецептора до высших отделов мозга *(В)*, в которых эти импульсы могут благодаря выработке условных рефлексов переключаться и на $Э_1$ и на $Э_в$.

мощности вследствие рефлекторной стимуляции (по эфферентным волокнам чревного нерва) секреции адреналина и последующего действия адреналина на распад гликогена печени. Здесь же следует вспомнить и об усиленном выделении тироксина — гормона, повышающего энергетический обмен, как о рефлекторном ответе щитовидной железы на охлаждение

тела; рефлекторная стимуляция отделения тироксина является, следовательно, гуморальным звеном в рефлекторном акте химической теплорегуляции. При этом во всех, повидимому, случаях, когда конечный рефлекторный ответ на раздражение рецепторов осуществляется при помощи гуморального звена, наряду с этим происходит и рефлекторная стимуляция соответствующих эффекторов через непосредственно иннервирующие их эфферентные нервные волокна.

Схематически дело обстоит так, что с афферентных волокон от рецепторного поля данного рефлекса импульсы перебрасываются как на эфферентные невроны, идущие прямо к эффектору[1], так и на эфферентные невроны, иннервирующие железу внутренней секреции, гормон которой влияет на этот эффектор.

Как ясно из фактов, изложенных при описании регуляции почечной деятельности, теплорегуляции, действия адреналина, все рефлексы, имеющие эфферентное гуморальное звено, могут протекать не только как безусловные, но и как условные рефлексы. Последние участвуют в сложнорефлекторных актах, характеризующих каждую деятельность организма. Гуморальное звено, участвующее в осуществлении рефлексов, может быть даже двухкомпонентным: так, например, определенные гормоны гипофиза воздействуют гуморальным путем (не исключено и рефлекторное действие через стимуляцию хеморецепторов) на другие железы внутренней секреции (на половую железу, на щитовидную железу). Поэтому возможен, например, и такой путь рефлекса:

рецептор → афферентное волокно → центр → эфферентное волокно к гипофизу → действие гипофизарного гормона через кровь на железу n → действие гормона железы n через кровь на эффектор.

Факты, показывающие участие гуморального (гормонального) звена в осуществлении ряда рефлексов, позволяют говорить о рефлекторной природе явлений, которые протекают столь медленно, что прямые нервные влияния на эти явления еще не обнаружены. При учете же рефлекторного механизма действия гуморальных агентов мы можем не только говорить о рефлекторной регуляции диуреза, уровня сахара в крови и теплорегуляции (что стало почти общепризнанным), но о таком же регулировании роста (через рефлекторную стимуляцию главным образом гипофиза и щитовидной железы), полового созревания, о рефлекторном характере обратного развития зобной железы, о рефлекторной природе ожирения и т. п., а следовательно, искать во всех этих эффектах влияние на них внешней и внутренней среды через нервную систему.

Приведенные данные свидетельствуют о том, что действие различных химических веществ никогда не протекает изолированно от рефлекторной деятельности: гуморальные факторы всегда включаются в единый сложный комплекс рефлекторной деятельности.

Даже там, где дело идет о влиянии химических сдвигов внутренней среды на химические же процессы, например, на ферментные системы различных периферических тканей, это влияние зависит от состояния тканей, а последнее определяется нервными, т. е. рефлекторными, воздействиями. Возможность выработки условного рефлекса на изменения обмена веществ, вызванные введением тироксина, служит достаточно ярким доказательством значения нервной системы даже в чисто химических, казалось бы, процессах.

Влияние состояния эффекторов на характер рефлекторных ответов

Характер рефлекторного ответа может существенно зависеть от состояния, в котором находятся эффекторы. Так, при развитии утомления скелетной мускулатуры ее ответ на импульсы с двигательных невронов

---

[1] Говоря о прямой связи эфферентных невронов центральной нервной системы с эффекторами, мы здесь специально не оговариваем того, что при передаче импульсов по вегетативной системе они проходят еще через неврон в ее ганглиях.

может изменяться, мышечные сокращения делаются более слабыми. При нарушении кровообращения какого-либо органа этот орган часто не отвечает на импульсы, передаваемые к нему от центров.

Изменения функционального состояния эффекторов, сказывающиеся на выполняемых ими рефлекторных актах, часто в свою очередь обусловливаются рефлекторным механизмом, возникая вследствие раздражения рецепторов, заложенных в этих же эффекторах. Так, мышечное утомление, очевидно, в некоторой мере обусловлено импульсами, возникающими в рецепторах сокращающихся мышц. То же относится к изменениям дыхания при патологических процессах в плевре или брюшной полости, к изменениям рефлекса мочеиспускания после операций в брюшной полости и т. д.

При оценке рефлекторной деятельности каждого органа в нормальных и патологических условиях надо учитывать влияние, которое функциональное состояние данного органа, изменения в его тканях, в его рецепторах оказывают на рефлекторные акты. Надо также помнить, что на измененные рефлекторные акты могут вырабатываться условные рефлексы, при которых соответствующий рефлекторный акт будет воспроизводиться в измененном виде. Так, обстановка, в которой развивалось утомление, может вызвать даже у неуставшего человека такие же изменения в выполнении работы, которые характерны для состояния утомления.

Периферические нервные регуляции

Рефлексы обычно определяют как реакции организма, выполняемые в ответ на раздражение рецепторов при обязательном участии центральной нервной системы. Поэтому о рефлексах в истинном смысле слова нельзя говорить в тех случаях, когда речь идет о проявлении деятельности нервных образований, расположенных вне центральной нервной системы. Однако имеются реакции, вызываемые раздражением рецепторов и зависящие от происходящего вне центральной нервной системы отражения нервного возбуждения на эффекторы; к таким реакциям применимо наименование периферических рефлексов.

Аксон-рефлексы. Под названием аксон-рефлексы известны реакции различных эффекторов, вызванные распространением импульсов от рецепторов по ветвлениям аксона афферентного нервного волокна. Они были впервые описаны Н. Соковниным (1874). Соковнин показал, что раздражение центрального отрезка n. hypogastricus вызывает сокращение мочевого пузыря даже после нарушения связи этого нерва со спинным мозгом. После этого реакции, которые можно считать следствием проведения импульсов по ветвлениям аксона одного неврона, были описаны в отношении деятельности ряда органов (Ленгли, И. П. Разенков, А. В. Тонких). Например, оказалось, что деятельность сердца может изменяться в ответ на раздражение афферентных нервов после разрушения центральной нервной системы. Наибольшее внимание привлекали к себе аксон-рефлексы, вызывающие расширение сосудов (стр. 168).

Ряд исследователей сомневается в существовании аксон-рефлексов и считает, что явления, описываемые под этим названием, на самом деле обусловлены периферической передачей импульсов с афферентного неврона на эфферентный. Однако морфологические исследования Б. И. Лаврентьева и его учеников доказали, что афферентные волокна, идущие от рецепторов, часто отдают веточку, оканчивающуюся на гладких мышцах и в соединительной ткани, окружающей капилляры. Следовательно, импульсы возбуждения, возникнув в афферентном волокне при раздражении рецепторов, могут передаваться в пределах этого неврона на его ветви, идущие к эффекторам. Возможно, что реагирование последних зависит при этом от выделения в окончаниях афферентного волокна особо активных веществ (ацетилхолина, гистамина).

Для аксон-рефлексов характерно, что они осуществляются проведением возбуждения в пределах одного неврона, причем веточка афферент-

ного волокна, идущая к эффектору, функционирует как эфферентное волокно. Аксон-рефлексы не исчезают после удаления спинного мозга. После перерезки афферентных волокон дистально от спинального ганглия, но выше места ветвления афферентного волокна аксон-рефлексы исчезают лишь тогда, когда произошла дегенерация аксонов.

Периферическая передача возбуждения с афферентных невронов на эфферентные невроны. Наряду с аксон-рефлексами, при которых импульсы передаются с рецепторов на эффекторы в пределах одного неврона (не проходя, следовательно, через синапсы между невронами), существует проведение импульсов по цепи невронов, не входящих в состав центральной нервной системы.

Гистологи (А. С. Догель, Б. И. Лаврентьев, Б. А. Долго-Сабуров и др.) указывают, что в ряде органов (в сердце, в кишечнике и желудке, в кровеносных сосудах) разбросано огромное количество нервных клеток. В кишечнике и в сердце эти клетки часто рассматриваются как клетки, аксоны которых образуют постганглионарные парасимпатические волокна, т. е. лишь как звенья в передаче возбуждения по парасимпатической нервной системе. Вряд ли, однако, правильно приписывать всем нервным клеткам, расположенным в стенках различных органов, только роль передаточной инстанции для импульсов, приходящих к ним из нервных центров. А. С. Догель давно (1895) обнаружил, что в симпатических ганглиях, наряду с клеточными телами эфферентных невронов (обозначаемых как клетки Догеля I типа), содержатся клетки, названные клетками Догеля II типа. Это афферентные невроны, аксоны которых оканчиваются на клетках I типа, а длинные дендриты образуют рецепторные аппараты. Клетки Догеля II типа, т. е. афферентные невроны, обнаружены в ряде сосудов, в кишечнике, в желудке.

Таким образом, микроскопическая анатомия установила возможность существования такой рефлекторной дуги, в которой контакт между афферентным и эфферентным невронами осуществляется вне центральной нервной системы — в интрамуральных ганглиях кишечника, в симпатических ганглиях, в стенках сосудов и окружающих их тканях. Ряд физиологических фактов говорит о том же. Так, например, после отъединения органов брюшной полости (Е. Синельников) и сосудов (Конради) от центральной нервной системы в них на раздражение рецепторов отмечаются ответные реакции, которые вряд ли могут быть отнесены к аксон-рефлексам. Растяжение прямой кишки вызывает, например, сокращения мускулатуры матки и мочевого пузыря даже тогда, когда все эти органы вырезаны из тела и помещены в ванну с теплым физиологическим раствором (Синельников).

Воздействие на сосудистую сеть артериальной системы, например, растяжение артерий быстрым нагнетанием в них раствора Рингера или введение в артерии концентрированного раствора хлористого натрия, вызывает и после полного вылущения спинного мозга значительное повышение сосудистого тонуса, сказывающееся повышением артериального давления (рис. 249); данная реакция исчезает после введения в сосуды раствора новокаина — вещества, которое совершенно не уменьшает реакции сосудистой мускулатуры на адреналин и на хлористый барий, т. е. не действует непосредственно на гладкую мускулатуру сосудов. Это делает вероятным, что сосудистые реакции, наблюдаемые в ответ на растяжение или химическое раздражение артерий, вызываются раздражением рецепторов; в то же время сохранение этих реакций спустя 7—10 дней после перерезки всех нервов, подходящих к данной сосудистой области, не позволяет считать их аксон-рефлексами. Точно так же реакции мускулатуры кишечника в ответ на раздражение его механорецепторов почти несомненно обусловлены происходящим в стенке кишечника, в его интрамуральном сплетении, переходом возбуждения с афферентного неврона на эфферентный.

Вопрос о периферических рефлексах разработан мало. Кроме указанных случаев, они описывались также для секреции кожных желез, для регуляции давления в глазу,

для сокращения мочевого пузыря. И. П. Павлов еще в прошлом веке склонен был приписывать периферическим рефлексам большую роль, считая, что они определяют секрецию молока и поджелудочного сока после денервации молочной и поджелудочной железы. Надо также напомнить, что хотя спор между сторонниками неврогенной и миогенной теории сердечной деятельности и деятельности гладкой мускулатуры кишечника почти прекратился, но произошло это не от того, что одна из этих

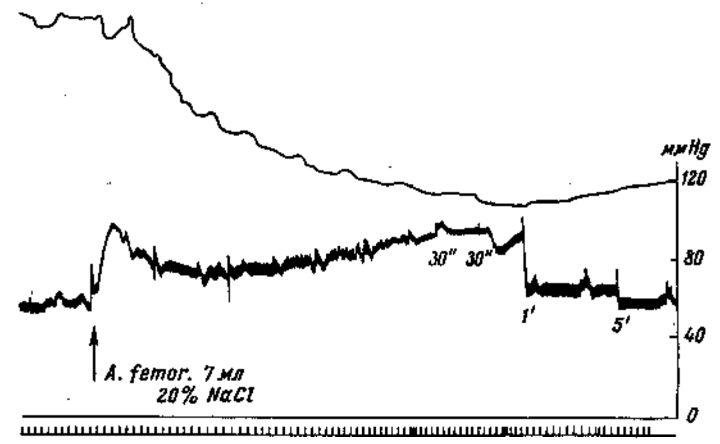


Рис. 249. Периферические сосудистые реакции в ответ на введение (стрелка) в бедренные артерии 20% раствора NaCl.

Сверху вниз: запись изменения объема селезенки, денервированной за 6 дней до опыта; запись артериального давления; нулевая линия давления и отметка времени (в секундах). Опыт поставлен через час после вылущения у собаки всего спинного мозга ниже шейных сегментов.

теорий, в частности, неврогенная, была опровергнута. В пользу неврогенной теории говорит ряд фактов (глава 13); эта теория в сущности рассматривает автоматизм сердечной и гладкой мускулатуры как проявление периферических рефлексов, осуществляемых невронами узлов Ремака, Биддера, Догеля, Людвига в сердце и невронами ауэрбаховского и мейснеровского сплетений в кишечнике.

Деятельность периферических нервных образований не может быть независимой от воздействий на них со стороны центральной нервной системы. Однако этот вопрос еще не изучен.

ГЛАВА 53

ХАРАКТЕРИСТИКА ПРОЦЕССОВ ВОЗБУЖДЕНИЯ В ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЕ

Характер афферентных импульсов, воздействующих на центральную нервную систему

Характер импульсов, передаваемых в центры от рецепторов по афферентным нервным волокнам, может быть изучен путем исследования потенциалов (токов) действия, возникающих в этих волокнах при раздражении рецепторов. Такие исследования показали, что возбуждение всегда проводится по афферентным волокнам в виде отдельных импульсов. Эти импульсы следуют друг за другом с различной частотой, которая в естественных условиях варьирует от 3—4 до 200 в секунду. Прерывистые импульсы возникают в рецепторах и в том случае, когда на них действует непрерывное раздражение.

Чем сильнее раздражение отдельного рецептора, тем большей частотой характеризуются возникающие в нем импульсы возбуждения.

Есть факты (А. Д. Сперанский), которые заставляют предполагать, что с рецепторов в центры могут передаваться не только быстро распространяющиеся импульсы, каждый из которых характеризуется отдельным током действия: возможно, что с рецепторов передаются какие-то своеобразные влияния, может быть, близкие к влияниям, описанным на нерве Введенским под названием периэлектротона. Однако по этому вопросу имеются лишь разрозненные данные, которые еще мало проанализированы, и окончательных выводов из них делать пока нельзя.

Особенности проведения возбуждения через центры

При каждом рефлексе импульсы, поступающие от рецепторов в центральную нервную систему по афферентным волокнам, вызывают возбуждение в тех невронах, с которыми эти волокна контактируют. Возникнув в этих невронах, возбуждение подводится по их аксонам к другим нервным клеткам центральной нервной системы и, в конце концов, передается на определенные эфферентные невроны, распространяясь затем по аксонам последних до эффекторов. Следовательно, *при каждом рефлексе происходит передача нервных импульсов через синапсы с неврона на неврон.* Поэтому для понимания рефлекторной деятельности важно изучение передачи нервных импульсов через синапсы.

Проведение нервных импульсов с неврона на неврон изучалось до сих пор почти исключительно в острых опытах, при рефлексах, воспроизводимых после удаления высших отделов мозга. Полученные при этом факты характеризуют лишь в самых общих чертах передачу нервных импульсов через синапсы, показывая особенности этого процесса по сравнению с проведением волн возбуждения по нервному волокну.

Односторонность проведения импульсов через синапсы. По нервным волокнам импульсы возбуждения способны распространяться в обе стороны от места раздражения. В центральной же нервной системе они распространяются обычно лишь в одном направлении — только с афферентных невронов на эфферентные. Это значит, что в центральной нервной системе импульсы передаются лишь с аксона одного неврона на клеточное тело и дендриты других невронов и не передаются с дендритов и с тела нервной клетки на подходящие к ним веточки аксонов.

Если раздражать задние корешки спинного мозга, содержащие лишь афферентные волокна, то токи действия, свидетельствующие об импульсах, возникших в центральной нервной системе, регистрируются и в эфферентных волокнах переднего корешка (Миславский). При раздражении же центрального отрезка переднего спинномозгового корешка, содержащего одни эфферентные волокна, токи действия обнаруживаются только в пределах эфферентных невронов; в афферентных волокнах заднего корешка не обнаруживается при этом никаких следов импульсной активности.

Возводить односторонность проведения импульсов через синапсы в абсолютное правило, однако, не следует. В коре головного мозга импульсы могут, повидимому, передаваться во всех направлениях — не только с аксонов одного неврона на тело и дендриты другого, но и с дендритов и тела нервной клетки на подходящие к ним окончания аксонов.

При частом раздражении, адресуемом в клеточные тела мотоневронов (путем раздражения индукционным током смешанного нерва после дегенерации афферентных волокон), наступают изменения возбудимости ряда рефлекторных дуг спинного мозга. Это говорит о том, что изменение состояния мотоневронов, не вызывая прерывистых импульсов возбуждения, распространяющихся на другие невроны, все же влияет на них, изменяя их возбудимость.

Время прохождения импульсов через синапсы. На переход каждого нервного импульса с неврона на неврон затрачивается некоторое время. Об этом можно судить, если определить общее время рефлекса, т. е. время,

протекшее между моментом нанесения раздражения на рецептор (или на афферентные волокна) и началом рефлекторной деятельности эффектора. Это общее время слагается из: 1) времени, необходимого для возбуждения рецепторов и для проведения импульсов по афферентным волокнам до центра; 2) времени распространения возбуждения через центры; 3) времени, затрачиваемого на распространение импульсов по эфферентным волокнам до рабочего органа; 4) латентного периода рабочего органа. Вычитая из общего времени рефлекса время, идущее на процессы, указанные под цифрами 1, 3 и 4, можно узнать так называемое редуцированное время рефлекса, т. е. время распространения возбуждения через центры. При этом обнаруживается, что на проведение возбуждения через центры затрачивается при некоторых «простых» рефлексах 1—3 σ[1], а иногда даже лишь 0,7 σ, что все же больше времени проведения импульсов по участку гомогенного проводника соответствующей длины. Происходит, как говорят, «центральная задержка», свидетельствующая о том, что на переход возбуждения с афферентного неврона на эфферентный требуется некоторое время.

Еще более точные результаты получаются при определении интервала времени между нанесением удара индукционного тока на афферентные волокна у самого вступления их в мозг и появлением биотока как электрического показателя рефлекторного ответа в эфферентных волокнах в месте отхождения переднего корешка.

Опыты И. С. Беритова показали, что в некоторых случаях время проведения импульсов через центры очень короткое. Вероятно, центральная задержка тем длительнее, чем больше число невронов, через которые импульсы возбуждения проходят в центрах. Поэтому время рефлекса, составляя несколько сигм и даже долей сигмы для простых рефлексов (сухожильные рефлексы, сгибательный рефлекс), поднимается до 10—20 σ для более сложных рефлексов, имеющих длинную рефлекторную дугу, и доходит до 0,5 секунды (500 σ) для рефлекторных актов, связанных с деятельностью коры больших полушарий мозга. При этом удлинение времени рефлекса зависит главным образом от развития торможения в каких-либо невронах его рефлекторной дуги.

Суммация импульсов в нервных центрах. В нервном волокне каждое одиночное раздражение (если оно не подпороговое и не сверхмаксимальное) вызывает один импульс возбуждения. В центрах же, как показал впервые И. М. Сеченов, одиночный импульс в афферентных волокнах обычно не вызывает рефлекторного возбуждения, т. е. не передается на эфферентные невроны. Чтобы вызвать рефлекс, нужно нанести на афферентные волокна несколько следующих друг за другом раздражений.

Хотя отдельный импульс в афферентном волокне обычно не вызывает возбуждения в эфферентном (или вставочном) невроне, однако он вызывает, как полагают, местное изменение в поверхностном слое нервной клетки, у которой оканчиваются отростки афферентного волокна. Это местное изменение выражается кратковременным повышением возбудимости. Оно может быть обозначено как состояние местного подпорогового возбуждения. Считается, что оно ограничивается областью синапса и угасает через 1—2 σ после своего возникновения. Если в течение этого времени на эту же область подействует второй импульс, то возбудимость в участке данного синапса еще больше возрастает. Возрастая под влиянием каждого следующего импульса, состояние местного возбуждения достигает такой степени, при которой очередной импульс, пришедший в область контакта аксона с клеточным телом, вызовет уже не местный подъем возбудимости, а разряд возбуждения, охватывающий всю нервную клетку и распространяющийся по ее отросткам. Возможно, что в обычных условиях функционирования центров изменения возбудимости удерживаются дольше, чем в острых опытах, поставленных на животных с удаленным головным мозгом.

Так как обычно несколько афферентных волокон стимулируется одновременно, то суммироваться могут импульсы, которые, приходя в центр по разным афферентным волокнам, воздействуют на один и тот же неврон.

---

[1] Знак σ (греческая буква сигма) обозначает 0,001 секунды.

Импульс, который с одного из афферентных волокон придет к синапсу несколько позднее, чем импульс с другого афферентного волокна (или одновременно с ним), застанет облегченные условия для вызова возбуждения. Так, например, слабые раздельные раздражения двух участков кожи спины не вызывают каждое в отдельности ритмических сгибаний и разгибаний лапы у собаки с перерезанным спинным мозгом; эти же раздражения, приложенные одновременно, вызывают очень четкий рефлекс (рис. 250).

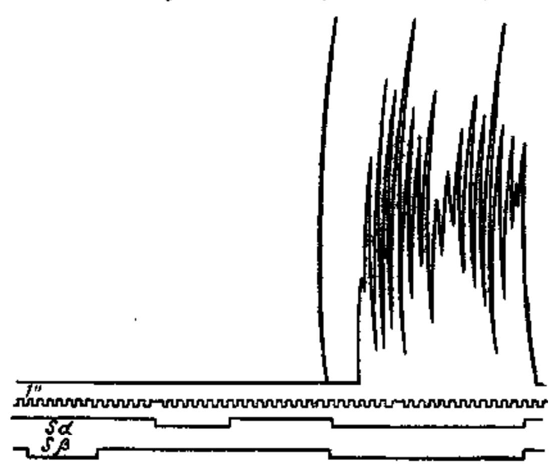


Рис. 250. Суммация раздражений в центральных образованиях рефлекторной дуги.

Два раздражения, будучи раздельно приложены к различным участкам кожи (опускание линий Sα и Sβ), не вызывают рефлекторного ответа. Если же два раздражения кожи наносятся одновременно, наступает (верхняя запись) сильный рефлекторный ответ — чесательный рефлекс (по Шеррингтону).

Последовательное возбуждение в центрах. В нервном волокне одиночное раздражение не слишком большой силы, как сказано, вызывает лишь одиночный импульс возбуждения. В нервных же центрах возбуждение часто продолжается некоторое время даже после прекращения раздражения рецепторов или афферентных волокон. Это возбуждение, вспыхивающее в виде нескольких разрядов эфферентных импульсов после прекращения афферентного раздражения, носит название последовательного возбуждения (рис. 251).

Рис. 251. Запись биотоков переднего спинномозгового корешка в ответ на одиночное раздражение заднего корешка (стрелка) того же сегмента. Внизу отметка времени (0,001 сек.). Видна множественность ответных импульсов, вызываемых одиночным раздражением заднего корешка, и малая длительность проведения импульса через центры. Подъем кривой в отмеченный стрелкой момент раздражения зависит от ветвления раздражающего тока (по Ллойду).

Ритм, сила и длительность рефлекторных ответов. Из сказанного следует: 1) состояние возбуждения в различных центральных невронах возникает не строго одновременно; 2) не каждый отдельный афферентный импульс вызывает импульсы в эфферентном невроне; 3) возбуждение, возникшее с центрах, может поддерживаться, давая несколько «вспышек» импульсов и после прекращения действия афферентных импульсов на центры. Вследствие этого характер и частота нервных импульсов в эфферентных волокнах часто совершенно не отражают характера афферентных импульсов.

На рис. 252 приведена запись сокращения m. tibialis спинальной кошки в ответ на максимальное одиночное раздражение двигательного нерва (нижняя кривая), а также в ответ на максимальное, тоже одиночное, раздражение ряда афферентных волокон, содержавшихся в n. popliteus (верхняя кривая). В последнем случае налицо четкий, довольно долго

удерживающийся тетанус, свидетельствующий о том, что к мышце при ее рефлекторном возбуждении от центра по двигательному нерву поступает ряд следующих друг за другом эфферентных импульсов, возникающих в центре в ответ на одиночное раздражение афферентных волокон. Центры, следовательно, характеризуются способностью трансформировать ритм падающих на них афферентных импульсов в иной, «центральный» ритм.

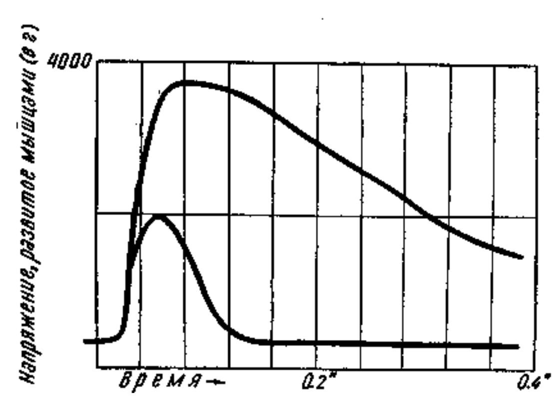


Рис. 252. Верхняя кривая — рефлекторное сокращение m. tibialis ant. при раздражении n. poplitei той же стороны сильным одиночным индукционным ударом. Нижняя кривая — сокращение той же мышцы в ответ на одиночное максимальное раздражение двигательного нерва (по Денни-Броуну, Криду, Лидделю и Шеррингтону).

Частота импульсов, возникающих в эфферентных невронах при нормальной деятельности, обычно варьирует от 4—10 до 30—70 в секунду. Сила же реакции эффектора в целом определяется (при всех прочих равных условиях): а) частотой и характером импульсов в каждом эфферентном волокне; б) количеством возбужденных эфферентных невронов; в) степенью синхронности, т. е. одновременности импульсов, рефлекторно возникающих в эфферентных невронах, управляющих данным эффектором.

Естественно, что сила реакции эффектора больше при синхронном возбуждении в центрах, так как тогда в единицу времени возбуждается большее количество сократительных (или секреторных) элементов рабочего органа (В. Н. Правдич-Неминский, Эдриан и др.). Если же возбуждение возникает в центральных невронах не одновременно, не синхронно, то в каждый момент времени сила реакции эффектора не является наибольшей, но зато деятельность одних клеток рабочего органа все время сменяется деятельностью других (несинхронно возникающее возбуждение часто сравнивают с беглым огнем, тогда как синхронное возбуждение, одновременно возникающее во всех невронах, иннервирующих данный орган, сравнивают с залпом).

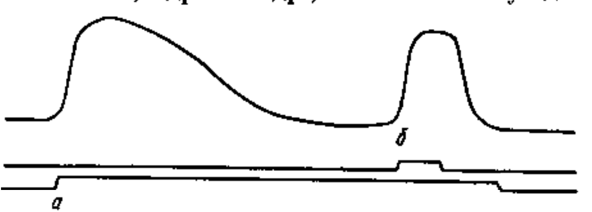


Рис. 253. Линия *а* показывает раздражение одного афферентного нерва, рефлекторно вызывающего сокращение мышцы. Когда это сокращение исчезает («утомление» в центральных невронах), применяется раздражение другого афферентного нерва (отметка *б*). Рефлекторное сокращение мышцы сразу же восстанавливается (по А. А. Ухтомскому).

Утомляемость нервных центров. При тетаническом раздражении афферентного нерва рефлекторное сокращение, вызванное этим раздражением, уменьшается и в течение нескольких минут сходит на нет (рис. 253). Если перенести раздражение на другой афферентный нерв, то можно отметить восстановление рефлекторного сокращения (Введенский). Отсюда следует, что утомление развивается в промежуточных невронах: если бы был утомлен эфферентный неврон, то рефлекторное сокращение

не могло бы восстановиться при переносе раздражения на другой афферентный нерв.

Токи действия в нервных центрах. Токи действия в нервных центрах отличаются большой длительностью электрических потенциалов, возникающих после каждой вспышки возбуждения в этих центрах. В нервных центрах часто отмечается длительная остаточная электроотрицательность и еще более длительное положительное последействие (рис. 254). Есть основание считать, что фаза остаточной электроотрицательности соответствует состоянию повышенной, а фаза остаточной электроположительности — пониженной возбудимости центральных невронов.

Обмен веществ в нервных центрах и влияние на них некоторых ядов. В нервных клетках в противоположность нервному волокну отмечается высокий уровень обмена веществ, тем более высокий, чем более диференцирована нервная клетка. Если нервные клетки испытывают недостаток в кислороде (например, при прекращении притока к ним крови), то через короткий срок они теряют возбудимость, а затем погибают.

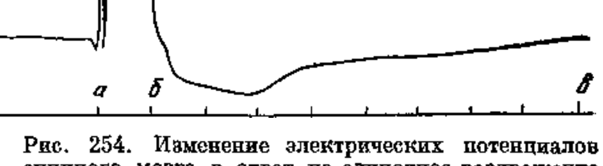


Рис. 254. Изменение электрических потенциалов спинного мозга в ответ на одиночное раздражение заднего корешка.

Видны (а) крутой зубец (пик), остаточная электроотрицательность (от а до б) и положительное последействие (от б до в). Время — 0,01 секунды (по Гассеру).

При деятельности нервных центров их обмен веществ возрастает; описано, что при рефлекторном возбуждении спинного мозга потребление кислорода увеличивается в 3—4 раза против уровня покоя. При этом также увеличивается потребление сахара, образование CO_2. В нервных клетках или в окончаниях аксонов, повидимому, образуется (или освобождается из какого-то другого соединения) ацетилхолин.

Нервные центры легче, чем другие ткани, парализуются при действии наркотических веществ (эфира, хлороформа и др.).

Особенности проведения возбуждения через нервные центры по сравнению с проведением его по нерву суммированы в следующих сопоставлениях:

Нервные волокна	Нервные центры
1. Проводят импульсы возбуждения в обе стороны	1. Проводят импульсы возбуждения в направлении от афферентных невронов к эфферентным
2. Скорость распространения импульса по всему волокну одинакова	2. Проведение импульсов связано с некоторой задержкой
3. Процессы суммации мало выражены; импульсы возбуждения возникают при каждом пороговом раздражении	3. Процессы суммации резко выражены; каждый афферентный импульс вызывает приступ возбуждения обычно лишь при наличии повышенной возбудимости, вызванной действием предыдущего импульса
4. Ритм импульсов даже при чрезмерно большой их частоте соответствует ритмике раздражений (малая трансформация ритма)	4. Ритмика рефлекторных разрядов в эфферентном невроне часто не соответствует ритмике афферентных импульсов (резко выраженная трансформация импульсов)

Нервные волокна	Нервные центры
5. Импульсы возбуждения при не очень сильном раздражении прекращаются сразу по прекращении последнего	5. Импульсы возбуждения очень часто продолжают возникать после прекращения раздражения афферентного пути
6. Все изменения, разыгрывающиеся при возбуждении, развиваются и прекращаются быстро, так что предшествующая деятельность нервного волокна относительно мало сказывается на его возбудимости	6. Последействие, оставляемое предшествующей деятельностью нервных центров, относительно велико; возбудимость легко меняется
7. Обмен веществ низок	7. Обмен веществ высок
8. Практически неутомимы	8. При частом повторении раздражения легко утомляются
9. Торможение в нервном волокне возникает только в условиях искусственного раздражения	9. Торможение является характерным моментом деятельности нервных центров

Механизм передачи возбуждения через синапсы

Современная наука еще не располагает достаточными сведениями для создания точных представлений даже о механизме распространения возбуждения по такому гомогенному проводнику, как нервное волокно. Тем более трудно дать объяснение процессам, определяющим и характеризующим передачу нервных импульсов с нейрона на нейрон в центральной нервной системе, сложнейшем органе животного организма. Мы имеем поэтому лишь весьма гипотетические представления о явлениях, происходящих в синапсах при передаче нервных импульсов. Эти представления о синаптической передаче возбуждения в центрах почти всецело исходят из теорий, обоснованных опытами на нервном волокне и мионевральном синапсе.

Как уже указывалось (глава 49), в настоящее время наиболее разработана теория, рассматривающая проведение нервного импульса как результат раздражающего действия, которое оказывает разность потенциалов между возбужденным и невозбужденным участком нервного волокна на невозбужденный участок. Под влиянием разности потенциалов между возбужденным и невозбужденным участком нерва возникает местный ток, который в нерве направлен от возбужденного участка к невозбужденному. В участке покоящегося нерва, смежном с возбужденным, возникает отрицательный полюс этого местного тока, который и оказывает раздражающее действие на покоящийся участок, возбуждая его. После этого тот же процесс повторяется между пришедшим в возбуждение участком и более отдаленным, еще не возбужденным, и т. д. Для того, чтобы разность потенциалов, возникающая между двумя точками нерва, могла вызвать раздражение невозбужденного участка, она должна достигнуть некоторого порогового значения и должна возникать с определенным градиентом нарастания. Если нерв в каком-либо участке поврежден, то условия для передачи возбуждения меняются. Как указал Введенский, переход возбуждения с нормального участка нерва на соседний, измененный участок, а также прохождение импульсов через участок с измененными свойствами представляет ряд аналогий с переходом возбуждения с одного нейрона на другой. Здесь также резко выступает значение суммации нервных импульсов (суммация местных токов); ритм импульсов, проводимых через измененный участок, не соответствует ритму импульсов, проходящих к нему из нормального нерва, и т. д.

Предполагается, что для возбуждения нейрона импульсами, приходящими к его телу, и дендритам по аксону другого нейрона, необходимо возникновение некоторой разности потенциалов в области синапсов. Когда эта разность потенциалов достигает некоторого порогового значения,

местное подпороговое возбуждение в области синапсов превращается в импульс возбуждения, охватывающий всю клетку и распространяющийся по всему ее аксону. Переход возбуждения с неврона на неврон определяется с этой точки зрения условиями возникновения и пороговым значением электрического потенциала в области синапсов.

Эта очень схематически изложенная теория, повидимому, правильно указывает на значение электрических явлений, возникающих при деятельности нервной ткани. Однако в настоящее время она еще не может ответить на ряд очень важных вопросов, например, на вопрос о причинах специфики деятельности различных образований центральной нервной системы, о природе длительных последействий, оставляемых возбуждением в нервных центрах (Введенский, Ухтомский).

Удобным объектом для изучения передачи возбуждения с неврона на неврон являются ганглии симпатической нервной системы. Здесь отношения несколько проще, чем в нервных центрах, так как невронов и межневронных связей здесь меньше, чем в каком бы то ни было образовании центральной нервной системы. Кроме того, в ганглиях при их возбуждении отмечаются, как и в центрах, гораздо более длительные следовые потенциалы, чем в нерве; этому соответствуют продолжительные (до $^1/_5$ секунды) изменения возбудимости, наблюдаемые после каждого импульса возбуждения. Обнаружено также, что в ганглиях импульсы возбуждения возникают некоторое время и после прекращения ритмического раздражения преганглионарных нервных волокон. Наконец, перфузия шейного симпатического ганглия и изучение состава оттекающей от ганглия жидкости показало (Кибяков), что при передаче возбуждения через ганглий в нем освобождается ацетилхолин; факт этот был затем многократно подтвержден.

В центральной нервной системе при ее рефлекторной деятельности также освобождаются высокоактивные соединения: ацетилхолин, а возможно, и адреналин. Это было показано путем исследования крови, оттекающей от мозга во время раздражения афферентных волокон блуждающего и аортального нервов (данные наблюдения подтвердили гипотезу, впервые выдвинутую А. Ф. Самойловым). Можно предполагать, что освобождающийся в синапсах или в нервных клетках ацетилхолин (а возможно, также ионы калия и других веществ) вызывает развитие местного потенциала, а затем распространение по всему неврону нервного импульса.

Образование в нервных клетках или в области синаптических окончаний ацетилхолина не исчерпывает, конечно, всего цикла биохимических и физико-химических превращений, характеризующих деятельность центральной нервной системы, но является, по всей вероятности, обязательным звеном в цепи процессов, определяющих передачу возбуждения с неврона на неврон. Об этом свидетельствуют следующие факты: постоянное образование ацетилхолина при рефлекторной деятельности, возникновение возбуждения нервных центров при введении ацетилхолина в кровь, изменения содержания в мозгу фермента холинэстеразы, разрушающей ацетилхолин, при изменении состояния центральной нервной системы, например, при наркозе (М. Я. Михельсон и др.).

Иррадиация возбуждения в центральной нервной системе и генерализация рефлекторных ответов

Из краткого обзора структурных связей между невронами видно, что возбуждение, приходящее в нервные центры по афферентным волокнам, может через большее или меньшее количество вставочных невронов передаваться на любые образования центральной нервной системы — в структуре нервных центров нет сходства с конструкцией железнодорожной сети, в которой расположение стрелок предопределяет движение поезда лишь по одному определенному пути. При нормальной рефлекторной дея-

тельности возбуждение распространяется в нервных центрах, подчиняясь функциональным закономерностям, так как морфологическое взаиморасположение невронов само по себе не исключает возможности неограниченного распространения нервного процесса по массе невронов центральной нервной системы. Это ясно проявляется при так называемой иррадиации возбуждения.

Иррадиацией возбуждения называют его широкое распространение по центральной нервной системе, ведущее к генерализованным (обобщенным) рефлекторным ответам. Последние характеризуются тем, что в рефлекторный ответ вовлекаются эффекторы, в норме не реагирующие на раздражение рецепторов, вызывающее данный рефлекс; часто при этом одновременно действуют эффекторы, которые при нормальном, не генерализованном рефлексе никогда не функционируют совместно.

Генерализация рефлексов в эмбриональном периоде. Широкая иррадиация возбуждения по центральной нервной системе характеризует один из периодов ее эмбрионального развития. У эмбрионов в период, когда спинной и продолговатый мозг уже сформировался, раздражение каждой группы рецепторов вызывает общую судорогу, т. е. одновременное сокращение всей мускулатуры. На этой фазе развития нет соответствия между ответной реакцией организма и раздражением, вызывающим эту реакцию. Лишь позднее эмбрион начинает, например, при щипке пальца ноги, отдергивать только раздражаемую ногу, при раздражении губ делать сосательные движения, т. е. обнаруживает диференцированные рефлексы, характерные для нормального организма.

Генерализация рефлекторных ответов имеет место и в эмбриогенезе человека, отчетливо обнаруживаясь у недоношенных плодов. Ее следы наблюдаются и у младенцев, рожденных в нормальные сроки. В первую-вторую неделю жизни сосательные движения вызываются у них не только раздражением рецепторов губ, но и раздражением щек, подбородка, шеи.

Эти факты показывают, что способность отвечать на раздражение определенными рефлекторными актами является результатом развития функций центральной нервной системы. Все значение этих фактов может быть оценено лишь на основании материалов, полученных при изучении условных рефлексов. Мы увидим далее, что каждый условный рефлекс является в начале своего образования генерализованным. Процесс отграничения условных рефлексов, благодаря которому каждый из них воспроизводится лишь на ограниченную группу раздражителей, имеет внешнее сходство с происходящим в филогенетическом и онтогенетическом развитии отграничением одних безусловных рефлексов от других.

Генерализация рефлексов при отравлении стрихнином. После введения животному токсической дозы стрихнина любое раздражение рецепторов, например, прикосновение к коже или сильный звук, вызывает значительное сокращение мускулатуры всего тела — судорогу. Возбуждение здесь распространяется по всей центральной нервной системе, в результате чего и наступает одновременная деятельность массы двигательных (и вообще эфферентных) невронов. Проявлением этого «неупорядоченного» (некоординированного) распространения возбуждения чуть не на все эфферентные невроны и являются судороги.

Проявление генерализации рефлексов при усилении раздражения рецепторов. В менее резкой форме генерализация рефлекторных ответов отмечается при увеличении интенсивности раздражения рецепторов (пока сила этого раздражения не превышает некоторого предела, за которым уже развивается торможение, стр. 623). Изучая рефлекторные сокращения

скелетных мышц животных, у которых спинной мозг отъединен поперечной перерезкой от высших центров, можно видеть, что чем сильнее раздражение рецепторов, тем больше эффекторов вовлекается в рефлекторный ответ. Так, например, слабое и средней силы раздражение афферентных волокон, идущих от рецепторов стопы, вызывает лишь сгибание раздражаемой и разгибание симметричной конечности. При сильном же раздражении происходит сгибание обеих ног; к этому может присоединиться поднимание хвоста, движение передних ног и всего туловища.

Если кусочек бумажки со слабым раствором кислоты положить на кожу бедра лягушки, у которой спинной мозг перерезан под продолговатым, то она сначала произведет движения задней конечностью по направлению к месту раздражения. Если при этом бумажка с кислотой не упадет с кожи бедра и раздражение поэтому будет действовать дольше, то в рефлекторную деятельность вовлечется мускулатура другой задней лапы, а затем и передних конечностей. Следовательно, когда раздражение рецепторов усиливается (или когда возбудимость центральной нервной системы значительно повышена), в рефлекторную реакцию вовлекается все большее количество эфферентных невронов, что сказывается распространением возбуждения на все большее количество эффекторов. Однако при весьма значительном усилении раздражения рефлекторные ответы уменьшаются или вовсе не проявляются.

Передача возбуждения с неврона на неврон лежит в основе всей рефлекторной деятельности. Однако, если бы распространению возбуждения с неврона на неврон ничего не противостояло, то в ответ на всякое раздражение рецепторов происходила бы иррадиация возбуждения на все эфферентные невроны. Это вызывало бы массовую одновременную деятельность всех мышц. В ответ на всякое раздражение получалась бы реакция, наблюдаемая при отравлении стрихнином, т. е. не было бы рефлексов как направленных, приспособительных актов. Осуществление рефлекторных актов, которые характеризуются определенной сочетанной деятельностью разных эффекторов, возможно поэтому только при закономерном ограничении распространения возбуждения по центральной нервной системе. Это достигается благодаря сочетанию возбуждения, распространяющегося с неврона на неврон, с другим, по эффекту противоположным и противоборствующим процессом, который ограничивает это распространение возбуждения. Таким процессом, эффект которого противоположен эффекту возбуждения, является процесс торможения. Чтобы оценить его роль, следует сначала подробнее ознакомиться с понятием координации рефлекторной деятельности.

ГЛАВА 54

КООРДИНАЦИЯ РЕФЛЕКТОРНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ И ЯВЛЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОГО ТОРМОЖЕНИЯ

Понятие о координации рефлексов и ее биологическое значение

Координацией рефлекторной деятельности называется совокупность процессов, обеспечивающих выполнение определенного акта в ответ на раздражение определенных рецепторов. Значение координации выражается в том, что на комплекс изменений внешней и внутренней среды, раздражающих различные рецепторы, организм отвечает такими рефлекторными актами, которые при данных условиях обеспечивают его уравновешивание с внутренними и внешними условиями существования.

Нельзя рассматривать рефлекторную деятельность вне значения всех ее проявлений для жизни организма. Павлов подчеркивал, что рефлекторная деятельность обеспечивает постоянное уравновешивание организма со всеми действующими на него условиями, и указывал, что «к сожалению, мы не имеем до сих пор чисто научного термина для обозначения этого основного принципа организма — внутренней и внешней уравновешенности его»[1]. Далее Павлов говорил, что «употребляемые для этого слова „целесообразность" и „приспособление" (несмотря на естественно-научный дарвиновский анализ их) продолжают в глазах многих носить на себе печать субъективизма...»[2]. Идеалистически настроенные ученые «...всякий факт относительно приспособления и целесообразности рассматривают как доказательство существования особой жизненной или, как теперь[3] все чаще раздается, духовной силы (витализм, очевидно, переходит в анимизм), ставящей себе цель, избирающей средства, приспособляющейся и т. д.»[4]. Павлов же, понимая выражения «целесообразность» и «приспособление» в свете эволюционной теории Ч. Дарвина, считал приспособительный характер рефлексов несомненным.

В каждом нормальном рефлекторном акте видно приспособительное значение рефлексов. Таким примером может служить сужение зрачка при действии света, снижение кровяного давления в ответ на его повышение, сокращение мочевого пузыря в ответ на его растяжение, увеличение свертываемости крови в ответ на вредоносное раздражение, отделение пищеварительных соков при пищевом раздражении и т. д.

Координация рефлексов нарушена, если в рефлекторный ответ вовлекаются эффекторы, не способствующие результату, который достигается выработанным рефлекторным актом. Явным нарушением координации было бы, скажем, усиленное мигание во время глотания или чихание при каждом шаге и т. п.

Координация рефлекторной деятельности выражается, далее, в соответствии силы рефлекторной реакции с силой вызывающего ее раздражения и в последовательности вовлечения в рефлекторную реакцию различных эффекторов.

Реакция эффекторов на раздражение рецепторов зависит от того, какие эфферентные невроны оказываются возбужденными в результате процессов, происходящих в центральной нервной системе при воздействии на нее импульсов с рецепторов. Пока возбуждение (или торможение) нервных центров не получило выход на эфферентные невроны, оно не может сказаться каким-либо реагированием организма. Если же распространяющееся возбуждение возникло в клеточных телах эфферентных невронов, оно, как правило, отражается на деятельности органов, иннервируемых этими невронами. Так, например, рефлекторное сгибание пальцев может произойти только в том случае, если возбуждение охватило невроны, иннервирующие общий сгибатель пальцев. Рефлекторное сокоотделение из желудка не происходит, если возбуждение не возникает в невронах ядра блуждающего нерва, иннервирующих желудочные железы. Когда же возникает возбуждение эфферентных невронов, реакция иннервируемых ими эффекторов, как правило, наступает всегда.

Характер каждого рефлекса определяется, следовательно, тем, какие эфферентные невроны приходят в состояние возбуждения в ответ на раздражение рецепторов, вызывающее данный рефлекс. Каждому рефлексу (а в рефлекторных актах каждой его фазе) соответствует определенное распределение возбуждения по эфферентным невронам.

До открытия Павловым условных рефлексов считали, что характер каждого рефлекса определяется тем, с какими эфферентными невронами соприкасаются афферентные волокна, импульсы с которых вызывают данный рефлекс. Даже открытие вставочных невронов не изменило сути этого механистического представления о рефлекторных

---

[1] И. П. Павлов, Полное собрание сочинений, т. III, кн. 1, стр. 26.
[2] И. П. Павлов, там же.
[3] Павлов писал это в 1903 г.
[4] И. П. Павлов, Полное собрание сочинений, т. III, кн. 1, стр. 26.

дугах. В действительности же, хотя в каждую рефлекторную дугу включены лишь определенные невроны, характер рефлекса зависит не от постоянных структурных связей между невронами. Включение в каждую рефлекторную дугу лишь определенных невронов зависит от того, что в процессе функционирования центральной нервной системы, зависящем от условий жизни вида и каждой особи, иррадиация возбуждения ограничивается процессом торможения.

Когда у многих поколений в ответ на раздражение определенных рецепторов возбуждение распространяется все по одним и тем же невронам, между ними в конце концов возникают и определенные структурные взаимоотношения (повидимому, самым выразительным примером в этом отношении является формирование пирамидного пути). Однако правильнее считать, что строение рефлекторной дуги определяется функционированием входящих в нее невронов, чем рассматривать функцию каждого неврона, как неизменно предопределенную его анатомическим расположением.

Открытие явлений торможения в нервных центрах

В нервной ткани торможение выражается подавлением или понижением ее возбудимости и проводимости. Заторможенные нервные образования не реагируют на раздражение тем эффектом, который характеризует их возбуждение: они не распространяют возбуждения.

Явления торможения в нервных центрах были впервые открыты в 1862 г. И. М. Сеченовым. Это открытие сыграло в развитии физиологии не меньшую роль, чем сама формулировка понятия рефлекса, так как торможение обязательно участвует во всех без исключения нервных актах.

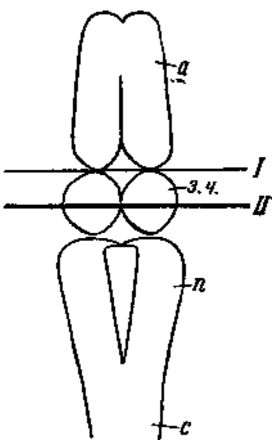


Рис. 255. Головной мозг лягушки (схема).

Наложение кристаллика каменной соли на поверхность разреза, проведенного по линии *II*, вызывало резкое удлинение времени рефлекса.
а — большие полушария с обонятельными долями; *з. ч.* — зрительные чертоги; *п* — продолговатый мозг; *с* — спинной мозг (по И. М. Сеченову).

Знаменитый опыт Сеченова, установивший наличие явлений торможения в центральной нервной системе, заключается в следующем. Если погружать лапку лягушки, лишенной больших полушарий, в слабый раствор кислоты, то лягушка выдергивает лапку из этого раствора. Время, протекающее между погружением лапки в кислоту и рефлекторным сокращением мышц-сгибателей, вызывающих выдергивание лапки, является мерилом возбудимости невронов рефлекторной дуги рефлекса сгибания. Сеченов решил выяснить, не наблюдается ли при раздражении каких-нибудь отделов головного мозга лягушки такого задерживания спинномозговых рефлексов, которое было бы сходно с торможением сокращений сердца при раздражении блуждающих нервов. В опытах Сеченова дело шло, следовательно, не о случайном наблюдении, приведшем к важному открытию, а о целенаправленных поисках явлений торможения в деятельности нервных центров. При этих исследованиях Сеченов и открыл, что если на область зрительных бугров (рис. 255) действует химический раздражитель — кристаллик каменной соли (NaCl), то интервал времени между погружением лапки лягушки в слабый раствор кислоты и выдергиванием лапки из раствора в несколько раз удлиняется. Раздражение зрительных бугров тормозит, следовательно, рефлекс сгибания (и другие рефлекторные процессы в спинном мозгу).

Явления торможения были обнаружены затем при изучении деятельности всех образований центральной нервной системы как самим Сеченовым, так и Спиро, Введенским, Бубновым, Гольцем, Шеррингтоном,

Самойловым, Ухтомским, Павловым с его школой, а также рядом других исследователей.

Мы еще не знаем природы процессов торможения, т. е. характера обусловливающих его химических и физико-химических процессов в нервной ткани. Поэтому явления торможения надо описывать, разграничивая их в зависимости от условий их возникновения. Павлов, однако, указывал, что все виды торможения в своей физико-химической основе являются, возможно, одним и тем же процессом, лишь возникающим при различных условиях.

Торможение одних нервных образований при возбуждении других (сопряженное торможение)

Торможение в рефлекторной дуге одного какого-либо рефлекса может вызываться возбуждением в рефлекторной дуге другого рефлекса. К этим случаям относится сеченовское торможение (так как зрительные бугры являются рефлекторным центром) и ряд других проявлений торможения.

Например, рефлекс сгибания, наступающий в ответ на погружение лапки лягушки в кислоту, тормозится, если в это время наносить сильное механическое или электрическое раздражение на рецепторы другой лапки. Ритмические рефлекторные сгибания и разгибания конечностей собаки с перерезанным спинным мозгом тормозятся во время сильного сдавливания корня хвоста. Рефлекс глотания тормозит рефлекс вдоха. Слюноотделение, рефлекторно вызываемое с вкусовых рецепторов, тормозится всяким сильным вредоносным раздражением, вызывающим оборонительный рефлекс. К этой же группе явлений относится так называемое внешнее торможение условных рефлексов (глава 61). Во всех этих случаях осуществление одного рефлекса тормозит некоторые другие рефлексы. Это положение, однако, отнюдь нельзя возводить в общее правило.

Влияние рефлексов друг на друга зависит от отношений, которые установились между ними при видовом и индивидуальном развитии. Оно зависит от силы возбуждения в рефлекторных дугах и от состояния нервных центров. Функциональное же состояние нервных центров определяется как наличным их раздражением, так и всей предшествовавшей деятельностью организма, при которой выработались различные функциональные отношения между разными рефлекторными центрами. Понять отношения, существующие между различными рефлексами, можно только учитывая их биологическое значение, т. е. тот результат, к которому приводит осуществление каждого рефлекса.

Тормозят друг друга такие рефлексы, которые по своему характеру являются антагонистическими. Это понятие требует особого пояснения.

Каждый рефлекс заключается, как мы видели, в деятельности определенных эффекторов и притом только ограниченного количества эффекторов. Все эффекторы, деятельность которых препятствовала бы результату, достигаемому при определенном рефлексе, являются антагонистами эффекторов, выполняющих данный рефлекс. Антагонистичными являются, следовательно, и рефлексы, ведущие к деятельности антагонистических эффекторов. Так, рефлекс сгибания конечности при определенных условиях и в определенную фазу его выполнения антагонистичен рефлексу разгибания. Точно так же, например, рефлекс глотания антагонистичен рефлексу вдоха.

При выполнении каждого координированного акта тормозятся рефлексы, антагонистичные тому, который выполняется. Это торможение ясно проявляется, если во время осуществления одного рефлекса раздражать рецепторное поле антагонистичного рефлекса. Последний не удается

вызвать при силе раздражителя, вызывающей этот рефлекс вне одновременного осуществления другого рефлекса. Например, во время осуществления рефлекса сгибания нельзя вызывать рефлекс разгибания при такой силе раздражения, которой достаточно, чтобы вызвать разгибательный рефлекс, когда сгибание не производится. При этом, как показал Ухтомский (стр. 659), раздражение рецепторного поля разгибательного рефлекса даже усиливает рефлекс сгибания. Если же во время сгибания ноги разгибательный рефлекс все же вызывается благодаря усилению раздраже-

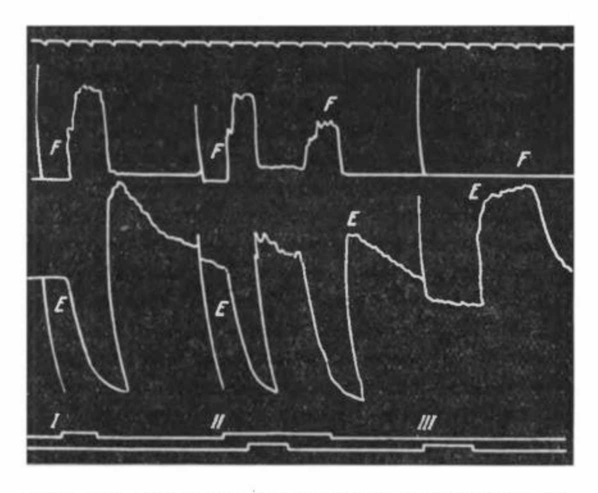


Рис. 256. Сопряженная иннервация антагонистических мышц — флексора (сгибателя) левой стороны (m. semitendinosus), запись сокращений которого отмечена буквой *F*, и экстензора (разгибателя) левой стороны (m. vastus cruralis), отмеченного буквой *E*.

Вертикальные линии показывают взаимное расположение рычажков миографов. Подъем второй снизу линии показывает начало раздражения центрального конца левого n. peronei. Это раздражение *(I)* вызывает рефлекс сгибания — сокращение флексора и одновременно с этим расслабление разгибателя. После прекращения раздражения наблюдается эффект Сеченова; наступает сильное сокращение экстензора, бывшего заторможенным во время рефлекса сгибания. Второй опыт *(II)* начинается с раздражения того же левого n. peronei, причем в это же время присоединяется раздражение одноименного правого нерва (подъем нижней линии на рисунке). Сгибание тормозится, хотя и не полностью, и наступает разгибание, меньшее, чем в опыте *III*, где раздражением правого n. peronei вызывается только разгибание (по Шеррингтону).

ния его рецепторного поля, то затормаживается (т. е. прекращается или резко ослабевает) сгибательный рефлекс.

На рис. 256 показана запись сокращения двух антагонистических мышц бедра — флексора и экстензора — у кошки, у которой удалены большие полушария мозга. В момент подъема второй линии снизу (отметчик раздражения) начато раздражение нерва, вызывающего рефлекс сгибания. Наступает рефлекторное сокращение флексора и одновременно происходит расслабление антагониста, экстензора. Это расслабление объясняется тем, что невроны мышц-разгибателей оказываются заторможенными вследствие возбуждения центра сгибания. До того, как сгибание началось, на фоне «покоя», разгибатель находился в длительном слабом возбуждении, ведущем к длительному слабому укорочению мышц. Разги-

батель находился, следовательно, в состоянии **тонического** возбуждения. Этот тонус разгибателя поддерживался вследствие импульсов возбуждения, возникающих в иннервирующих данную мышцу двигательных невронах. Когда эфферентные невроны разгибателей тормозятся, то их тонус уменьшается или исчезает; мышца расслабляется (рис. 256 и 257).

Примеры возникновения сопряженного торможения можно обнаружить в более или менее выразительной форме при всяком рефлекторном акте. Во время осуществления выдоха тормозится иннервация мышц, растягивающих грудную клетку, тонус этих мышц снижается. Во время отведения глаза кнаружи (например, при попытке, не поворачивая головы, рассмотреть предмет, расположенный сбоку от поля зрения) расслабляется мышца, поворачивающая глазное яблоко внутрь (это случай реципрокного торможения, обратившие на себя внимание еще Декарта). При рефлекторном возбуждении блуждающего нерва тормозится антагонистическая симпатическая иннервация сердца. В **нормальных условиях всякий рефлекторный акт ведет к торможению деятельностей, не относящихся к данному акту.** Всякий нормально протекающий рефлекс слагается, следовательно, не только из возбуждения, распространяющегося по определенной рефлекторной дуге, но обязательно включает в себя также процесс торможения, возникающий в других рефлекторных дугах.



Рис. 257. Запись сокращений (**сверху вниз**): правого разгибателя, правого сгибателя и левого разгибателя голени у кошки.

Раздражение чувствительного нерва левой стопы (опускание второй снизу линии) вызывает сокращение разгибателя правой ноги и расслабление разгибателя левой ноги; последующее раздражение чувствительного нерва правой стопы (опускание нижней линии) вызывает сокращение разгибателя левой ноги и расслабление разгибателя правой ноги (по И. С. Беритову).

Торможение рефлексов, являющихся **в данное время и при данных условиях** антагонистичными рефлексу, который выполняется, часто обозначают как сопряженное (или реципрокное) торможение. Его возникновение является важным фактором координации рефлекторной деятельности, так как без торможения, сопряженно возникающего при каждом рефлекторном акте, происходит генерализация рефлекторных ответов. Нарушение или недостаточная выработанность сопряженного торможения ведет в той или иной степени к генерализации рефлекторных ответов, уменьшающей эффективность рефлекторных актов. Такое нарушение сопряженного торможения наблюдается, например, при развитии утомления. Отмечаемое при этом нарушение точности движений, неловкость походки (все знают выражение «спотыкаться от усталости») является следствием нарушения сопряженного торможения.

До сих пор явления сопряженного торможения изучены главным образом в отношении двигательных рефлексов, но эти явления играют неменьшую роль и в рефлекторной регуляции деятельности внутренних органов. Точно установлено (см. рис. 258), что раздражение интерорецепторов сосудов и внутренних органов изменяет рефлекторную деятельность скелетной мускулатуры; условные рефлексы, выработанные на раздражение интерорецепторов кишечника, матки, мочевого пузыря, изменяют условные и безусловные рефлексы на раздражение экстерорецепторов, обычно ведя к их торможению, но при определенных условиях усиливая их. Наряду с этим, двигательные рефлексы в свою очередь отражаются на рефлекторной регуляции внутренних органов.

Распределение возбуждения и торможения по различным невронам зависит от деятельности высших отделов центральной нервной системы,

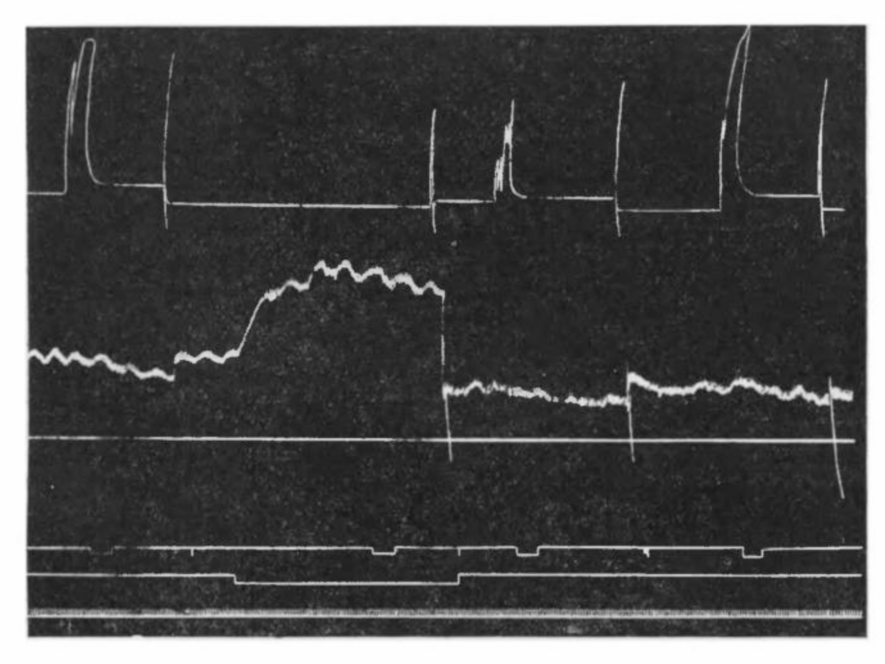


Рис. 258. Торможение двигательных рефлексов у кошки при повышении давления в мочевом пузыре.

Верхняя кривая — запись сокращений прямой мышцы бедра, рефлекторно вызываемых раздражением афферентных нервных волокон (отметка этого раздражения дана на 3-й линии снизу). Вторая линия снизу отмечает повышение давления в мочевом пузыре. Это раздражение вызывает рефлекторное повышение кровяного давления (вторая линия сверху) и торможение двигательного ответа. Внизу — отметка времени (в сек.) (по О. С. Меркуловой и В. Н. Черниговскому).

устанавливающей различные соотношения и связи между невронами низших нервных центров.

Выработка сопряженного торможения и координации рефлекторной деятельности

Формирование антагонистических отношений между рефлексами. Подразделение различных эффекторов, а следовательно, и рефлексов, на антагонистические и синергетические (т. е. взаимно друг друга усиливающие) не является неизменным; синергетические и антагонистические отношения между эффекторами складываются в процессе рефлекторной деятельности, завися как от видовых, так и от индивидуальных особенностей организма.

Например, сгибатели и разгибатели конечности функционируют как антагонисты лишь в определенную фазу и при определенном характере сгибания и разгибания. При быстром сгибании конечностей, например, при беге, в конце еще продолжающегося сокращения сгибателей уже начинают сокращаться разгибатели, обеспечивая тем самым возможность быстрого перехода к следующей фазе движения. При стоянии же и прыжке сгибатели и разгибатели бедра и голени сокращаются одновременно. При пищевом рефлекторном акте слюнная железа рефлекторно стимули-

руется одновременно с сокращениями жевательных мышц и мышц гортани, осуществляющих глотание. При рефлексе рвоты слюнная железа тоже рефлекторно стимулируется, но жевательная мускулатура и мускулатура гортани, пищевода, кардиального сфинктера расслабляется, ее сокращения тормозятся.

Изохронизм одновременно функционирующих эфферентных невронов и эффекторов. Те двигательные невроны и мышцы, возбуждение которых протекает одновременно в важнейших для каждого вида рефлекторных актах, имеют сходную величину лабильности (стр. 560) и сходную величину хронаксии (стр. 558). При таком важном для большинства животных движении, как ходьба, в течение фазы сгибания каждой конечности ее сгибатели сокращаются более или менее одновременно, а разгибатели в течение большей части этого периода тоже одновременно расслабляются (в фазу разгибания отношения обратные). При исследовании хронаксии мышц и нервов человека и животных было установлено, что мышцы, выступающие как антагонисты в наиболее постоянно повторяющихся движениях, имеют разные величины хронаксии (Бургиньон, Ю. М. Уфлянд и др.). Так, у взрослых людей хронаксия сгибателей голени (m. semitendinosus) равна 0,50—0,60 σ, а ее разгибателей (m. quadriceps) — 0,13—0,15 σ; хронаксия сгибателей кисти и пальцев равна 0,20—0,36 σ, их разгибателей — 0,44—0,72 σ. При перестройке функциональной роли мышц эти отношения радикально переделываются.

Перестройка координации рефлекторных актов при участии высших отделов нервной системы. Наиболее яркое доказательство того, что распределение возбуждения и торможения по определенным эфферентным невронам приобретается в процессе функционирования центральной нервной системы, получено при экспериментально вызываемом изменении иннервации и функций разных эффекторов.

Если сшить центральный отрезок одного перерезанного нерва с периферическим отрезком другого, то эффектор, до которого дорастут аксоны, оставшиеся в связи со своим клеточным телом, будет получать импульсы от невронов, обычно иннервирующих совсем другие эффекторы. Точно так же и врастающие по ходу дегенерировавших волокон афферентные волокна будут связаны с совершенно иными рецепторами, чем в норме. Оказывается, что при такой экспериментальной переделке связей афферентных и эфферентных невронов через известный, правда, иногда немалый срок восстанавливается нормальная деятельность органов с совершенно переделанной иннервацией. Например, после сформирования анастомоза центрального отрезка блуждающего нерва с периферическим отрезком плечевого нерва, разминание и натяжение кожи вначале вызывает рвоту, словно раздражаются рецепторы желудка и кишечника, от которых ранее шла часть афферентных волокон n. vagi. Спустя известный срок при разминании кожи лапы рвоты более нет; на укол передней ноги животное отдергивает лапу, а при ходьбе, беге конечность, иннервируемая невронами, ранее иннервировавшими желудок или сердце, сокращается совершенно нормально, сочетанно с движениями ноги, сохранившей обычную иннервацию (П. К. Анохин).

Так же после сшивания правого центрального отрезка седалищного нерва с левым периферическим (а левого центрального отрезка этого нерва с правым периферическим) нормальная рефлекторная деятельность задних конечностей восстанавливается, несмотря на значительное переустройство анатомических связей эфферентных и афферентных невронов конечностей.

Можно также расщепить спинной мозг продольным разрезом, так что для перехода нервных импульсов с одной стороны мозга на другую требуется новый обходный путь. Несмотря на это, нормально сочетанная деятельность обеих конечностей опять-таки восстанавливается.

Показано далее (Флюранс, Э. А. Асратян и другие), что животное может нормально передвигаться, несмотря на то, что сухожилия мышц в результате операции поменялись местами. При такой переделке сухожилие сгибателя голени — полуперепончатой мышцы бедра — пришивается, например, к месту прикрепления четырехглавой мышцы — мышцы-разгибателя, а эта последняя пришивается к остатку перерезанного сухожилия полуперепончатой мышцы. Тогда для того, чтобы произошло сгибание голени, вместо полуперепончатой должна сокращаться четырехглавая мышца, а для осуществления разгибания должна, наоборот, сокращаться полуперепончатая мышца, в норме всегда действующая как сгибатель. Следовательно, после перешивания сухожилий (спустя известный срок) вырабатываются новые координационные отношения. Мышцы с пересаженными сухожилиями вновь являются антагонистами, но при осуществлении рефлексов, при которых в норме сгибатель сокращался, он теперь расслабляется, и, наоборот, при осуществлении рефлексов, при которых сгибатель в норме расслаблялся, он теперь сокращается. При этом хронаксия у мышцы, по природе сгибательной, а по функции превращенной в разгибательную, становится такой, которая обычно характеризует разгибатель (Ю. М. Уфлянд).

Исследованиями Э. А. Асратяна установлено, что *вся перестройка координационных отношений зависит от деятельности высшего отдела мозга*. После радикальной перестройки связей эфферентных невронов с эффекторами (опыты со сшиванием нервов), после изменения путей распространения импульсов в центрах (расщепление спинного мозга), после переделки функционального значения эффекторов (перешивание сухожилий) восстановления функций не происходит, а уже достигнутое восстановление исчезает, если кора головного мозга удалена. Это приводит к заключению, что при филогенетическом развитии координационные отношения формируются благодаря деятельности того отдела центральной нервной системы, который является высшим у данного класса животных. Это зависит от образования временных связей, благодаря которым высший отдел центральной нервной системы вырабатывает новые виды реакций на раздражение рецепторов. Если эти реакции у особей данного вида ввиду определенных условий их жизни повторяются постоянно, то в конце концов реакции, образовавшиеся индивидуально у каждой особи вследствие механизма выработки временных связей, повидимому, превращаются в наследственно закрепленные рефлексы.

Возникновение торможения при действии сильных раздражений

Важным фактором, определяющим условия возникновения торможения, является действие на центры сильного раздражения (рис. 259).

И. М. Сеченов вскоре после открытия им явлений центрального торможения, вызываемого раздражением зрительных бугров, обнаружил, что если действовать на кожу или на афферентные нервы спинальной (или бесполушарной) лягушки сильным раздражением, то во время этого раздражения рефлекторного сокращения скелетных мышц или совсем не происходит, или оно является очень слабым. Сразу же после прекращения раздражения наступает сильное рефлекторное сокращение мускулатуры.

Бесполушарная лягушка сидит, например, почти неподвижно, когда на ее кожу воздействуют сильные и частые удары индукционного тока; после же выключения тока она делает прыжок. Значит, во время действия на центры (в этом опыте — на центры спинного мозга) сильного раздражения возбуждение этих центров тормозится. На следах же этого раздражения проявляется эффект возбуждения; следовое раздражение слабее наличного и вызывает поэтому возбуждение, а не торможение.

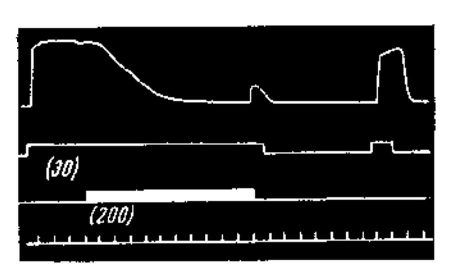


Рис. 259. Торможение рефлекторных ответов при действии частых раздражений афферентных волокон.

Сверху вниз: запись сокращения полусухожильной мышцы кошки, лишенной больших полушарий (децеребрированной); отметка раздражения n. peronei той же стороны в относительно редком ритме (30 в 1 секунду); отметка раздражения того же нервного ствола частыми раздражениями (200 в 1 секунду). Частое раздражение, как это видно на рисунке, тормозит рефлекторный ответ. После прекращения частого раздражения виден эффект Сеченова (по данным лаборатории, руководимой Ю. В. Фольбортом).

После Сеченова было установлено, что способность нервных центров впадать в состояние торможения при действии сильных раздражений свойственна всем образованиям центральной нервной системы. Однако интенсивность раздражения, при которой обнаруживаются явления торможения, варьирует в зависимости от свойств и состояния центральной нервной системы. Наиболее выразительно тормозящее действие сверхсильных раздражителей обнаруживается при исследовании деятельности коры головного мозга. В ответ на чрезмерно сильное (для нервной системы данного животного при данном ее состоянии) раздражение, например, при очень сильном звуковом или болевом раздражении, отделы мозговой коры, воспринимающие это раздражение, а иногда вся кора мозга переходит в состояние торможения. Может произойти даже полное функциональное выключение коры (глава 61).

Взаимоотношения между возбуждением и торможением. Истериозис

Мы видим, что торможение всегда развивается в связи с процессом возбуждения, либо возникая в одной группе невронов при возбуждении другой, либо являясь ответом нервных образований на сильные, частые или длительно повторяющиеся импульсы возбуждения. Однако отношения между процессами возбуждения и торможения этим не исчерпываются, так как торможение в свою очередь может вести к возбуждению или развитию повышенной возбудимости. В наиболее отчетливой форме это проявляется в деятельности коры мозга, обнаруживаясь, однако, и в отделенном от высших центров спинном мозгу. В спинном мозгу развитие повышенной возбудимости в связи с торможением проявляется в явлении истериозиса, описанном Введенским свыше 40 лет назад.

Истериозис. Это явление заключается в повышении возбудимости центральной нервной системы, наступающем вследствие длительного притока в центры импульсов, вызываемых долгим тетанизирующим (прерывистым) раздражением афферентных волокон какого-либо нерва. Такое раздражение довольно быстро перестает вызывать рефлекторный ответ; в каком-то звене рефлекторной дуги развиваются, следовательно, явления торможения (возможно, одновременно и утомления). Однако, если продолжать раздражать эти афферентные волокна, то обычно через 100—200 минут

начинает обнаруживаться постепенное повышение возбудимости других рефлекторных дуг. Это сказывается в том, что с других афферентных нервов рефлексы в это время вызываются при меньшей силе раздражения, чем в норме [1], т. е. вне длительной тетанизации какого-нибудь афферентного нерва. Особенно повышается возбудимость рефлекторных дуг, раздражение которых вызывает тот же рефлекс, который вызывался с афферентного нерва, подвергавшегося длительному раздражению. Так, например, у лягушки со спинным мозгом, отделенным от головного, по мере продолжающегося и уже давно переставшего вызывать двигательный рефлекторный ответ раздражения афферентных волокон большого берцового нерва, рефлекторное сгибание вызывается все менее и менее сильным раздражением малоберцового нерва. Явления истериозиса показывают, что состояние повышенной возбудимости может развиваться в центральной нервной системе вследствие развития торможения в какой-либо группе ее невронов.

Феномен истериозиса удалось в очень четкой форме обнаружить и у млекопитающих при длительной (60—180 минут) тетанизации афферентных волокон от рецепторов кожи и рецепторов брюшных внутренностей.

У млекопитающих длительная тетанизация афферентных нервных волокон чревного нерва, передающего в центры импульсы от рецепторов внутренних органов, резко повышает возбудимость центров в отношении импульсов, возникающих в интерорецепторах при их раздражении химическими агентами. Если, например, рефлекторные изменения дыхания и кровяного давления в норме наступали, когда в жидкости, омывающей рецепторы кишечника, концентрация ацетилхолина равнялась 10^{-6}, то при развитии истериозиса достаточно было концентрации ацетилхолина 10^{-9}, чтобы вызвать рефлекторные ответы. Раздражение же этим агентом в концентрации 10^{-6} может при развитии истериозиса вызвать почти мгновенную остановку дыхания и падение кровяного давления (Э. Ш. Айрапетьянц).

Явления одновременной и последовательной индукции

Мы видели, что если при осуществлении каких-нибудь рефлексов определенная группа центральных невронов приходит в состояние возбуждения, то в других невронах центральной нервной системы возникает состояние торможения или понижение возбудимости, и, наоборот, когда группа невронов приходит в состояние торможения, в других невронах центральной нервной системы может возникать состояние возбуждения или повышенной возбудимости. Следовательно, процесс возбуждения одних нервных образований как бы «наводит» состояние торможения в других, пространственно более или менее отдаленных нервных клетках. Точно так же процесс торможения, развертываясь в одних нервных клетках, как бы «наводит» процесс возбуждения (или повышенной возбудимости) в других нервных клетках.

В физике наведение в отдаленном проводнике электрического тока противоположного направления называется индукцией. По внешней аналогии индукцией называют возникновение в нервных клетках процесса, противоположного тому, который обусловлен раздражителем, вызывающим тот или иной рефлекс. Поскольку дело идет о возникновении торможения вокруг возбужденных клеток *во время* наличия в них возбуждения и о возникновении возбуждения (или повышенной возбудимости) «в окружности» заторможенных клеток *в то время*, когда в них дер-

[1] Понятие нормы при всех острых опытах, конечно, относительно. Им условно обозначают длительно удерживаемое состояние препарата, находящегося в возможно более постоянных условиях вне нанесения искусственного раздражения.

жится торможение, эта группа явлений обозначается как одновременная индукция.

При индукции мы всегда имеем дело с отношениями, которые выглядят как контрастные: один процесс «наводит» противоположный процесс на клетки, не охваченные первым процессом. При этом, если в результате возбуждения возникает процесс торможения, индукцию обозначают как отрицательную. Если же контрастные отношения ведут к возникновению возбуждения (или повышенной возбудимости), то индукцию обозначают как положительную.

Наряду с этим, существуют контрастные отношения, разыгрывающиеся во времени в одних и тех же образованиях и выражающиеся сменой возбуждения торможением, а торможения возбуждением. Это так называемая последовательная индукция.

Последовательная индукция заключается в том, что в нервных образованиях по прекращении в них возбуждения возникает состояние пониженной возбудимости, а в невронах, находящихся в состоянии торможения, после минования торможения возникает состояние повышенной возбудимости, которое может выразиться возбуждением. Последовательной индукцией называют, следовательно, переход возбужденного центра в состояние торможения после прекращения возбуждения (отрицательная фаза последовательной индукции), а также появление в центре, который был заторможен, возбуждения после прекращения торможения (положительная фаза последовательной индукции). Благодаря этим отношениям исчезновение возбуждения предрасполагает центр к развитию торможения; наоборот, исчезновение торможения предрасполагает центр к развитию возбуждения.

Явления индукции особенно резко проявляются в деятельности коры мозга (глава 62), но обнаруживаются и в низших отделах центральной нервной системы. Так, например, на децеребрированном животном можно наблюдать, что разгибатель, заторможенный (расслаблявшийся) во время осуществления рефлекса сгибания, оказывается после прекращения сгибания в состоянии возбуждения (сокращение разгибателя, рис. 256).

Схематически отношения между явлениями одновременной и последовательной индукции для центров антагонистических мышц иллюстрируются следующими сопоставлениями.

Состояние центров сгибания и разгибания во время и после осуществления сгибательных и разгибательных рефлексов

Момент рефлекса	Центр сгибания	Центр разгибания
Во время осуществления рефлекса сгибания	Возбужден	Заторможен (одновременная отрицательная индукция)
После осуществления рефлекса сгибания	Заторможен (последовательная отрицательная индукция)	Возбужден (последовательная положительная индукция)
Во время осуществления рефлекса разгибания	Заторможен (одновременная отрицательная индукция)	Возбужден
После осуществления рефлекса разгибания	Возбужден (последовательная положительная индукция)	Заторможен (последовательная отрицательная индукция)

Очень четко переход возбуждения в торможение проявляется и после рефлекторной стимуляции сосудодвигательного центра (рис. 260).

Последовательная индукция ведет: а) к переходу ранее возбужденного центра в состояние торможения и б) к переходу ранее заторможенного центра в состояние возбуждения. Этим обусловливается явление, которое следует называть «эффектом Сеченова» (иногда оно обозначалось термином «отдача»), так как данное явление открыто Сеченовым в виде усиления рефлекторного ответа после прекращения сильного раздражения, вызывавшего торможение.

Этот эффект Сеченова заключается в возбуждении центра после прекращения его торможения, т. е. означает фазу положительной последовательной индукции. Примером

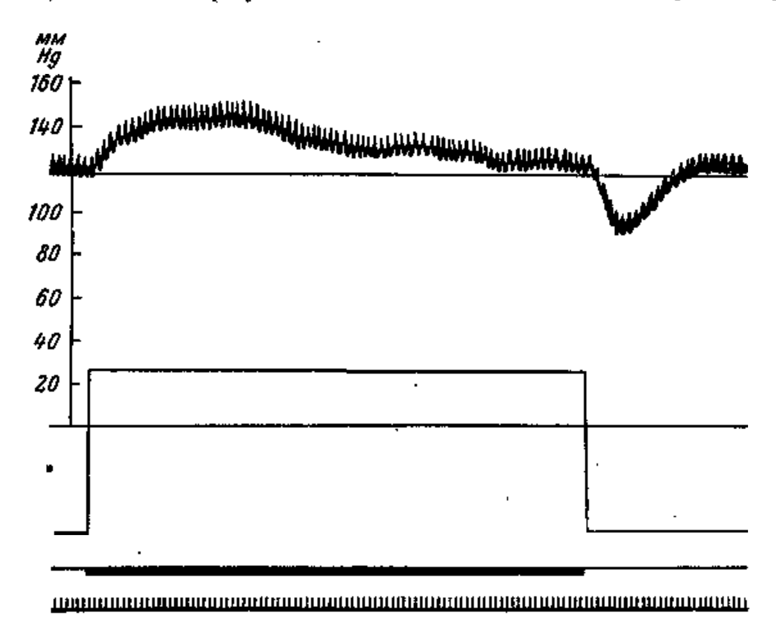


Рис. 260. Отрицательная фаза последовательной индукции (смена возбуждения торможением) в сосудодвигательном центре. Прекращение раздражения механорецепторов кишечника, раздражения, вызывавшего возбуждение сосудодвигательного центра, ведет к его торможению, что выражается сменой повышения артериального давления его падением.

Сверху вниз: запись кровяного давления с его нулевой линией, запись давления в баллоне, растягивающем петлю тонкой кишки, отметка этого раздражения и отметка времени (5 секунд) (по В. Н. Черниговскому).

является сокращение мышцы, бывшей до того расслабленной вследствие торможения в ее эфферентных невронах (рис. 256). Эффект Сеченова ведет к тому, что прекращение одного рефлекторного акта облегчает возникновение рефлекторного акта противоположного характера. Так, прекращение вдоха облегчает наступление выдоха. Прекращение сгибания ведет к повышению возбудимости и к возбуждению в центрах заторможенных до того разгибателей. Осуществление же разгибания тормозит центр сгибания. По прекращении разгибания эффект Сеченова скажется опять возбуждением сгибания при торможении разгибания и т. д. Вследствие этого могут наблюдаться ритмически сменяющиеся сгибания одной ноги при разгибании другой. Это может происходить и благодаря деятельности спинного мозга, отделенного от высших центров.

Значение импульсов с рецепторов в координации рефлекторной деятельности

Во всех органах тела расположены различные рецепторы, притом, повидимому, всегда разного вида (механо-, термо-, хеморецепторы, «болевые» рецепторы и т. д.). Когда деятельность какого-либо органа при

осуществлении рефлекса как-то изменяется, обязательно изменяются и условия раздражения его рецепторов. Усиление деятельности каждого органа в общем усиливает импульсацию с его рецепторов, но и переход органа к покою, ослабление его деятельности тоже улавливаются рецепторными приборами хотя бы в виде уменьшения их стимуляции.

Огромное значение импульсов, возникающих в рецепторах эффекторных органов, в координации рефлекторных актов этих органов было впервые обнаружено Сеченовым, открывшим, как мы уже видели, и явление центрального торможения, и явление, позднее названное «отдачей» (эффект Сеченова), и суммацию возбуждения в нервных центрах. Сеченов обнаружил, что у спинальной лягушки раздражение определенных участков кожи вызывает рефлекторный ответ, характер которого зависит от положения конечности. Если конечность согнута, то раздражение кожи этой конечности вызывает ее разгибание, если же конечность вытянута, то результатом того же раздражения является сгибание ее. Это может зависеть лишь от того, что с рецепторов мускулатуры в нервные центры идут импульсы, возникновение которых обусловливается растяжением мышц. Импульсы от рецепторов мышц-разгибателей повышают возбудимость невронов рефлекторной дуги рефлекса сгибания; импульсы же от рецепторов сгибателей повышают возбудимость рефлекторной дуги разгибательного рефлекса.

Следовательно, импульсы с интерорецепторов воздействуют на центральную нервную систему, как только начинается выполнение какого бы то ни было рефлекса; влияние этих импульсов на центральную нервную систему всегда присоединяется к влиянию раздражителя, вызвавшего данный рефлекс. Если, например, раздражение экстерорецепторов кожи стопы вызвало сгибание раздражаемой ноги, то при этом наступает стимуляция рецепторов сгибательных мышц и меняется импульсация от мышц-разгибателей, растягиваемых при сгибании конечности. Точно так же при рефлекторном слюноотделении возбуждаются рецепторы слюнных желез, при рефлекторном изменении деятельности сердца и кровяного давления меняется раздражение рецепторов дуги аорты и каротидного синуса и т. д.

Каждый рефлекторный акт представляет собой, таким образом, ц е п н о й   р е ф л е к с, так как сама деятельность эффекторов вызывает раздражение заложенных в них рецепторов, что в свою очередь ведет к рефлекторным ответам центральной нервной системы. Рефлекторные ответы, обусловленные раздражением рецепторов, стимулируемых вследствие выполнения ранее начавшегося рефлекса, объединяются с последним в единый рефлекторный акт. Каждый рефлекс представляет собой, следовательно, сложное явление, не сводимое только к проведению импульсов, порожденных в тех рецепторах, раздражение которых явилось причиной возникновения этого рефлекса.

Импульсы, возникающие в интерорецепторах органов при выполнении последними того или другого рефлекса, играют очень большую роль в координации рефлекторных актов. Экспериментально этот вопрос наиболее изучен в отношении двигательных рефлексов. Установлено, что если задние корешки ряда сегментов спинного мозга, кроме одного, раздражением которого вызывают рефлекс, перерезаны, то явления одновременной и последовательной индукции значительно нарушаются. Насколько значительно и длительно это нарушение, еще не вполне установлено. Некоторые исследователи все же отмечали сохранение известной координации движений после такой деафферентации (выключения афферентных проводников перерезкой задних корешков). Однако в этих случаях сохраняв-

шаяся координация, возможно, зависела от того, что отношения между рефлекторными центрами спинного мозга, сложившиеся ранее при нормальном поступлении в него импульсов от всей массы рецепторов, удерживаются и после деафферентации. Опыты говорят о том, что значительная деафферентация делает вообще неосуществимым выполнение ряда рефлекторных актов; при этом чем сложнее рефлекторный акт, тем меньше задних корешков надо перерезать, чтобы сделать его выполнение невозможным (П. К. Анохин).

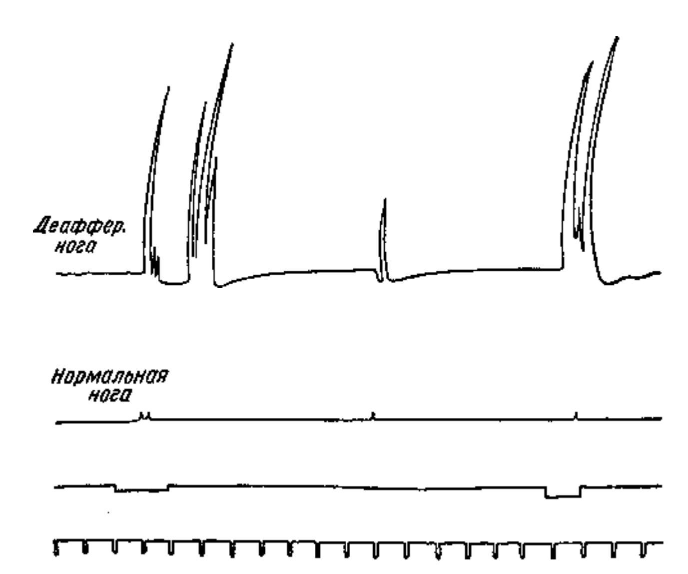


Рис. 261. Усиление рефлекторных сокращений конечности, лишенной афферентной иннервации (деафферентированной). Рефлекторные сокращения мышц вызываются раздражением рецепторов прямой кишки путем раздувания введенного в кишку баллона.

Сверху вниз: запись движений деафферентированной конечности, запись движений конечности с нормальной иннервацией, отметка раздражения прямой кишки и отметка времени (5 секунд) (по В. Н. Черниговскому и О. С. Меркуловой).

Доказательством роли импульсов с мышечных рецепторов в координации двигательных актов является также крайняя неловкость движений после перерезки задних корешков («сензорная атаксия»). Эта неловкость в движениях, особенно при закрытых глазах, наступает и у человека при патологических поражениях афферентных невронов спинного мозга (tabes dorsalis). Об огромной роли импульсов, постоянно притекающих в центры от рецепторов скелетных мышц (некоторые из которых постоянно находятся в тоническом сокращении), а отчасти и кожи, свидетельствуют опыты, в которых было показано, что после перерезки всех задних корешков поясничных сегментов мозга на одной стороне тела деафферентированная конечность постоянно ритмически сокращается в ритме дыхательных движений (Л. А. Орбели и К. И. Кунстман). Объяснить это можно лишь тем, что, когда к спинному мозгу не поступают более импульсы с рецепторов конечности, выпадает торможение, которое в норме всегда преграждает выход на невроны поясничных отделов мозга импульсов, иррадиирующих при каждом вдохе от дыхательного центра (пример такого усиления рефлексов на деафферентированной стороне дан на рис. 261).

В регуляции деятельности внутренних органов и координации их рефлекторных актов основное значение имеют импульсы от рецепторов этих органов. Эти импульсы участвуют и в координации двигательных актов.

В лаборатории, руководимой К. М. Быковым, было установлено, что рефлекторное слюноотделение существенно меняется после выключения импульсов с рецепторов слюнных желез, желудочное сокоотделение изменяется при выключении рецепторов со слизистой оболочки и гладкой мускулатуры желудка и т. п.

Теория торможения

Процесс торможения всегда возникает в связи с процессом возбуждения и неотделим от возбуждения; такой была точка зрения Павлова и Введенского и к этому взгляду пришло (постоянно отправляясь от изысканий Введенского) большинство занимающихся данным вопросом зарубежных исследователей. Теория торможения, устанавливающая его зависимость от химических, физико-химических и физических процессов в нервной ткани, может быть создана лишь на основе точных данных о природе процессов нервного возбуждения. Но таких данных мы еще не имеем.

Наиболее обоснованной теорией торможения является теория парабиоза Н. Е. Введенского, рассматривающая торможение как модификацию процесса возбуждения, при которой последнее превращается в застойный нераспространяющийся процесс. Это воззрение объясняет возникновение торможения как результат конфликта возбуждений, как следствие нарастания возбуждения до той величины, при которой возбуждение теряет присущий ему волнообразный характер.

Теория Введенского наиболее полно объясняет возникновение гипнотических (парабиотических) фаз при развитии торможения (стр. 730); она дает истолкование перехода от обычной суммации возбуждения (при образовании временной связи, при реакциях типа доминанты, стр. 659) к взаимному погашению встречающихся в каком-либо пункте импульсов. Теория парабиоза имеет выдающееся методологическое значение, так как она рассматривает возникновение взаимно противоположных состояний как результат количественного развития и модификации наиболее общего свойства живых объектов — реакции на раздражение. Эта теория отбрасывает метафизическое противопоставление друг другу состояний покоя, возбуждения и торможения, устанавливая переходные фазы между ними в виде различных уровней обмена веществ покоя, которым соответствует различный уровень возбудимости. При действии подпорогового раздражения разной силы в нервной ткани возникает местное возбуждение различной интенсивности, которое переходит в распространяющийся по всему неврону процесс опять-таки градуируемой интенсивности; но при переходе интенсивности возбуждения за известный предел оно застаивается, а затем и совершенно перестает распространяться. Тогда нервная ткань — особенно легко участки с низкой лабильностью — переходят в состояние парабиоза, характеризуемое всеми признаками торможения.

С точки зрения теории парабиоза возникновение торможения в нервных центрах зависит от того, что возбуждение, достигая некоторой величины, теряет колебательный, импульсный характер и превращается в стоячую волну. Это стойкое, не колеблющееся возбуждение и названо Введенским парабиозом. Охваченные им клетки не распространяют и не пропускают через себя импульсов возбуждения, т. е. показывают все признаки торможения.

Возникновение торможения при воздействии на центры импульсов с афферентных волокон зависит, следовательно, не от свойств особых «тормозных» центров и «тормозных» нервных волокон, как это предполагают многие исследователи во главе с Шеррингтоном. Оно зависит, с одной стороны, от силы и частоты нервных импульсов, с другой — от свойств нервных образований, реагирующих на них в данный момент. При этом свойства нервных образований, реагирующих на раздражение, определяются

и предшествовавшей деятельностью, и реакцией на наличные импульсы. Когда лабильность центра высока и последействие каждого импульса кратковременно, то суммация импульсов и переход центра в торможение затрудняется; низкая лабильность, наоборот, способствует развитию торможения.

С позиций теории Введенского понятно, что раздражение, приходящее в центры с одних и тех же афферентных волокон, может вести как к усилению возбуждения данного центра, так и к его торможению. Если в какой-либо группе невронов сталкиваются слабые или редкие импульсы, а также, если импульсы возбуждения приходят в центр, уже находящийся в состоянии слабого возбуждения, то эффекты возбуждения усиливаются. Это случай, характеризующий явления облегчения, проторения и доминанты. Когда же в определенных невронах сталкиваются сильные (или частые) импульсы, а также при поступлении импульсов в центр, возбуждение которого уже значительно, наступает торможение и эффект возбуждения этого центра обрывается.

Парабиотические фазы при развитии центрального торможения. Существенным аргументом в пользу теории Введенского является возникновение в процессе развития торможения так называемых парабиотических (или гипнотических) фаз, совпадающих с описанными им же фазами, возникающими при развитии непроводимости нервного волокна. Характерной среди них является парадоксальная фаза. При этой фазе на сильные (или частые) импульсы получается более слабый рефлекторный ответ; чем на импульсы незначительные по своей силе (или на редкие импульсы).

В низших нервных центрах парадоксальную фазу гораздо легче уловить при варьировании частоты раздражения, чем при варьировании их силы. В последнем случае в возбуждение вовлекаются новые невроны и усиление раздражения афферентных нервов нередко как бы «сламывает» явления торможения. При варьировании же частоты индукционных ударов, наносимых афферентным волокнам, легко наблюдать, что учащение раздражения вызывает ослабление или исчезновение рефлекторных ответов центра, переходящего при этом в состояние полного торможения, тогда как на редкое раздражение воспроизводятся сильные рефлекторные ответы.

С особой яркостью парабиотическая фаза выступает при развитии торможения в коре мозга (глава 60).

Теория парабиоза полнее всего истолковывает торможение, развивающееся в ответ на чрезмерно сильные раздражения, превышающие «предел силы» (Павлов). Такое торможение названо Павловым запредельным (или охранительным); сюда же относится торможение, вызываемое столкновением возбуждений с разных рецепторов в одном очаге.

Основные принципы, лежащие в основе теории парабиоза, несомненно, действительны для всех случаев торможения. Этими принципами являются признание градуальности изменений в нервной ткани (и, следовательно, полный отказ от метафизического «закона» «все или ничего») и учет функционального состояния центров как фактора, определяющего их деятельность и зависящего от предшествующей деятельности этих центров.

Существует взгляд на торможение в центрах как на аналог анодическому падению возбудимости, якобы вызываемому биотоками особой нервной сети, называемой невропилем (Беритов и др.). Хотя попытка сопоставить возникновение торможения с биоэлектрическими эффектами, отражающими физико-химические (ионные) реакции, несомненно важна, но нет никаких оснований предполагать для объяснения торможения особую структуру — «невропиль», приписывая ей при этом свойство всегда вызывать торможение.

Торможение не может считаться состоянием, идентичным утомлению: первое возникает часто весьма быстро (за тысячные доли секунды), второе наступает лишь при длительной деятельности; первое является обязательным условием нормальной деятельности центров, второе же характеризует известное нарушение их нормальной работы. Вместе с тем есть

основания считать, что в ряде случаев торможение возникает при тех условиях, которые могут вести к развитию утомления. При этом возникновение торможения может препятствовать развитию серьезного нарушения нормального обмена веществ нервных клеток, иногда обозначаемого как истощение и, повидимому, наступающего при развитии утомления. Об этом говорят, в частности, данные лаборатории, руководимой проф. Ю. В. Фольбортом, показавшие, что в сердце при развитии торможения отсутствуют те нарушения деятельности, которые наступают при реакциях, рассматриваемых как проявление истощения. Эти данные хорошо согласуются с представлениями И. П. Павлова об охранительной роли торможения (глава 61).

Б. СВОЙСТВА И ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ НИЗШИХ ОТДЕЛОВ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ (ДО ПОДКОРКОВЫХ ГАНГЛИЕВ ВКЛЮЧИТЕЛЬНО). ВЕГЕТАТИВНАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА

ГЛАВА 55

СВЯЗИ НЕРВНЫХ ЦЕНТРОВ С РЕЦЕПТОРАМИ И ЭФФЕКТОРАМИ

В спинной и продолговатый мозг — филогенетически самые старые образования центральной нервной системы — вступают афферентные волокна от всех рецепторов (кроме рецепторов обоняния и зрения). В этих отделах мозга расположены клеточные тела эфферентных невронов, иннервирующих все органы тела (лишь нервные клетки, иннервирующие своими аксонами некоторые мышцы глаза, лежат выше продолговатого мозга — в среднем мозгу). В спинном и продолговатом мозгу расположена также масса вставочных невронов, участвующих в координации рефлекторных актов, которые, однако, в нормальных условиях всегда осуществляются при известном участии и высших отделов центральной нервной системы.

Закон Мажанди и метамерия спинного мозга

Закон Мажанди. Все афферентные волокна вступают в спинной мозг через задние корешки, а все эфферентные волокна выходят из него через передние корешки (рис. 262). Это — так называемый закон Мажанди (иногда называемый законом Белля-Мажанди); с его открытием впервые было установлено деление нервных волокон на афферентные и эфферентные, что сыграло большую роль в развитии всего учения о рефлексе. Мажанди (1823) установил этот закон, показав, что раздражение центрального отрезка любого заднего спинномозгового корешка вызывает сильнейшую болевую реакцию и что раздражение его периферического отрезка ни к каким движениям не ведет. Наоборот, раздражение центрального отрезка любого переднего корешка не сопровождается эффектом, а раздражение его периферического отрезка всегда вызывает сокращение определенных мышц. Перерезка задних корешков ведет к параличу чувствительности; перерезка передних корешков вызывает паралич мускулатуры.

Кажущимся исключением из закона Мажанди является болевая реакция, наблюдаемая при раздражении центрального отрезка передних корешков, если задние корешки не перерезаны. Наличие этой болевой реакции объясняется тем, что от места слияния переднего корешка с задним в первый заходят афферентные волокна заднего корешка, связанные с рецепторами мозговых оболочек. Эта так называемая возвратная чувствительность передних корешков исчезает после перерезки соответствующего заднего корешка (Кл. Бернар).

Лучшей иллюстрацией значения передних и задних корешков является следующий опыт. Перережем (это всего легче сделать на лягушке) справа задние корешки поясничных и крестцовых сегментов; слева перережем соответствующие передние корешки. Тогда вся правая нога будет лишена чувствительности, но полностью сохранит способность к движениям, а вся левая нога, наоборот, сохранит чувствительность при полном параличе мускулатуры. Щипок правой ноги не вызывает поэтому никаких движений животного, но эта же нога совершает движения при раздражении, нанесенном на левую ногу, сохранившую чувствительность (опыт И. Мюллера).

Закон Мажанди доказан также гистологическими методами. Известно, что после перерезки аксона та его часть, которая отделена от клеточного тела, дегенерирует. Если перерезка задних корешков сделана к периферии от спинального ганглия, то дегенерируют все (афферентные) волокна, которые шли от этого ганглия к рецепторам, а после перерезки заднего корешка между ганглием и мозгом дегенерируют все нервные волокна, которые шли от данного корешка в восходящих проводящих путях спинного мозга. При перерезке же переднего корешка дегенерируют все двигательные нервные волокна.

Рис. 262. Передние и задние спинномозговые корешки и спинальный ганглий.

1 — белое вещество; 2 — серое вещество; 3 — передний корешок; 4 — спинальный ганглий; 5 — смешанный нерв; 6 — задний корешок.

Метамерия корешковой иннервации. Каждая пара спинномозговых корешков (и каждый черепномозговой нерв) иннервирует определенный участок кожи тела и определенные скелетные мышцы.

Сегменты спинного мозга и их корешки обозначаются буквами; буквы эти указывают межпозвоночные отверстия, через которые выходят корешки, соответствующие тем или другим позвонкам, причем каждый позвонок соответствует одному сегменту тела, или, как часто говорят, одному м е т а м е р у. Шейные позвонки обозначаются буквой C (цервикальные), грудные — буквами D или Th (дорзальные, торакальные), поясничные — буквой L (люмбальные), крестцовые — буквой S (сакральные).

Корешки сакральных и люмбальных сегментов спинного мозга иннервируют кожу и мышцы промежности (S_4—S_5), нижних конечностей (L_2—L_5 и S_1—S_3) и нижней части туловища. Корешки грудных сегментов иннервируют кожу, сосуды и мышцы туловища, а также верхних конечностей (D_1 и D_2). Корешки шейных сегментов иннервируют кожу и мышцы верхних конечностей и плеч (C_4—C_7), шеи и затылка, а также диафрагму (C_3—C_5). Мышцы и кожа лица иннервируются черепномозговыми нервами (тройничным и лицевым).

Распределение волокон каждой пары корешков в определенных участках тела связано с сегментарным строением спинного мозга. У ряда беспозвоночных (червей и насекомых) четко выражено построение тела из ряда сегментов, причем в каждом из

них лежит один или пара ганглиев. У позвоночных животных такого сегментарного строения тела нет, но в эмбриональном периоде высшие животные проходят фазу сегментарного строения, причем мышцы, закладывающиеся в каждом сегменте тела, называются миотомами, а часть кожной поверхности, относящаяся к каждому сегменту, называется дерматомом. Строение скелета, особенно позвоночника, у взрослой особи сохраняет следы этой сегментарности.

Из рис. 263 видно, с какими корешками связаны рецепторы того или иного участка кожи. Надо учитывать, что нервные волокна каждой пары задних корешков идут к рецепторам не только «своего» метамера, но также в выше и ниже расположенный метамер. Чтобы сделать, например, совершенно нечувствительной область, показанную на рис. 263, как

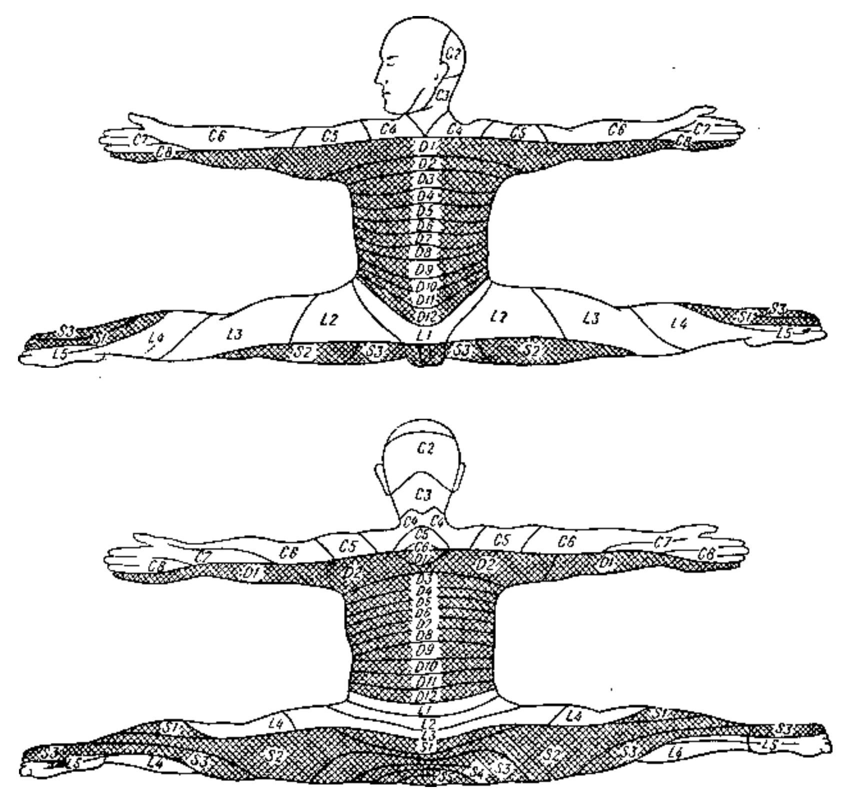


Рис. 263. Сегментарное распределение волокон задних корешков в коже. Буквы и цифры указывают сегменты спинного мозга, из которых в основном выходят афферентные волокна к данному участку кожи.

соответствующую задним корешкам D_8, надо перерезать не только восьмой, но также седьмой и девятый грудной задний корешок. То же наблюдается в отношении иннервации мышц: каждая из них иннервируется от двух-трех передних корешков.

Эти факты имеют большое значение для диагностики поражений спинного мозга и периферических нервов. Они позволяют установить, к каким именно чувствительным (или двигательным) параличам приведет поражение тех или иных сегментов спинного мозга и связанных с ними корешков. В нервных стволах идут обычно нервные волокна от нескольких спинномозговых сегментов и поражение нервов ведет поэтому к иной картине выпадения чувствительности, чем поражение задних корешков.

Связи продолговатого мозга с рецепторами и эффекторами. Черепномозговые нервы

Сегментарное строение, столь явно выступающее в спинном мозгу, гораздо менее четко выступает в продолговатом и еще меньше в высших отделах мозга. Продолговатый мозг можно рассматривать как комплекс чрезвычайно сдвинутых нервных сегментов.

В этот отдел центральной нервной системы вступают афферентные волокна от рецепторов органа слуха и лабиринта, полости рта, кожи лица, органов грудной полости (сердца, крупных сосудов и легких) и рецепторов ряда органов брюшной полости (желудка, поджелудочной железы, печени и желчных путей, тонких кишок). Но в органах грудной и брюшной полости имеются и такие рецепторы, от которых афферентные волокна идут не в продолговатый, а в спинной мозг.

Эфферентные волокна от невронов продолговатого мозга иннервируют все мышцы и железы лица, сердце, бронхи, гортань, пищевод, желудок, поджелудочную железу, печень и кишечник. Иннервация внутренних органов со стороны продолговатого мозга парасимпатическими волокнами осуществляется сочетанно с иннервацией этих же органов симпатическими волокнами от нервных клеток, лежащих в спинном мозгу.

Связь продолговатого мозга с рецепторами и эффекторами осуществляется волокнами черепномозговых нервов. В то время как функции каждой пары передних и задних спинномозговых корешков могут быть в значительной мере замещены функциями ниже и выше лежащей пары корешков вследствие переслаивания спинномозговых метамеров, каждый черепномозговой нерв обладает ему одному присущими функциями.

Волокна черепномозговых нервов (из которых I — V с продолговатым мозгом непосредственно не связаны) подразделяются, как и все нервные волокна, на афферентные и эфферентные. Афферентные волокна этих нервов могут быть, далее, подразделены: а) на афферентные волокна, идущие от специализированных рецепторов головы, каковыми являются рецепторы органа обоняния, зрения, слуха, лабиринтного аппарата и вкуса, б) афферентные волокна от рецепторов кожи и мышц лица и в) афферентные волокна от интерорецепторов сосудистой, пищеварительной и дыхательной системы.

Стволы черепномозговых нервов (кроме I, II и VIII пары) являются смешанными нервами, содержащими афферентные и эфферентные нервные волокна. В центрах же клетки, отдающие волокна различного характера, расположены обособленными группами, обозначаемыми как ядра соответствующих нервов.

Ниже кратко перечисляются функции волокон различных черепномозговых нервов с указанием соответствующего ядра.

I пара черепномозговых нервов (nn. olfactorii, обонятельные).

II пара (nn. optici, зрительные).

III пара (nn. oculomotorii, глазодвигательные). Эти нервы состоят из следующих волокон:

а) эфферентные (двигательные) нервные волокна, иннервирующие все мышцы глазного яблока, кроме m. obliquus sup. и m. rectus lateralis. Эти волокна являются аксонами лежащих в среднем мозгу нервных клеток ядра глазодвигательного нерва; б) афферентные волокна от рецепторов мышц глазного яблока и в) парасимпатические преганглионарные волокна, являющиеся аксонами мелких клеток ядра Якубовича (Эдингера-Вестфаля), лежащего кпереди от двигательного ядра oculomotorius.

Эфферентные вегетативные преганглионарные волокна III пары нервов доходят до gangl. ciliare, от клеток которого начинаются постганглионарные волокна, иннервирующие m. sphincter pupillae и цилиарную мышцу. Функция — сужение зрачка, аккомодация хрусталика, движения глазного яблока и верхнего века.

IV пара (nn. trochleares, блоковые). Эти нервы имеют эфферентные волокна, идущие к m. obliquus superior, и афферентные волокна от рецепторов этой мышцы. Месторасположение ядра этих волокон указано на рис. 264—265.

V пара (nn. trigemini, тройничные) — смешанные нервы, образованные следующими волокнами:

а) афферентные, являющиеся отростками биполярных клеток, лежащих в гассеровом узле. Периферические разветвления аксонов клеток гассерова узла идут от всех рецепторов кожи лица и от всех рецепторов слизистых оболочек глаза, уха, рта и носа, кроме тех, которые являются специфическими рецепторами I, II, VII, VIII и IX пары. Таким образом, афферентные волокна тройничного нерва служат для передачи импульсов от всех рецепторов кожи и слизистых оболочек глаз, рта, носа и уха, воспринимающих тактильные, болевые и температурные раздражения, а также от рецепторов полости носа, раздражаемых некоторыми химическими агентами (NH_3 и др.). Идущие к центрам отростки биполярных клеток гассерова узла вступают в продолговатый мозг (рис. 264 и 265) в составе особого корешка, аналогичного задним корешкам спинного мозга,

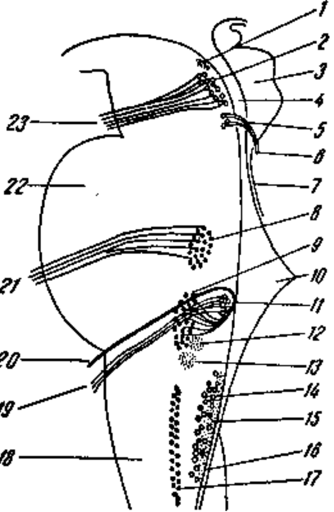


Рис. 265. Ядра черепномозговых нервов.

1 — ядро Якубовича; *2* — двигательное ядро III пары; *3* — четверохолмие; *4* — сильвиев водопровод; *5* и *6* — ядро и корешок IV пары; *7* — передний мозговой парус; *8* — двигательное ядро V пары; *9* — двигательное ядро VII пары; *10* — IV желудочек; *11* — ядро VI пары; *12* — nucleus salivatorius superior; *13* — nucleus salivatorius inferior; *14* — вегетативное ядро VII пары; *15* и *16* — ядро XII пары; *17* — nucleus ambiguus, *18* — продолговатый мозг; *19* — отводящий нерв; *20* — лицевой нерв; *21* — двигательная ветвь тройничного нерва; *22* — варолиев мост; *23* — глазодвигательный нерв.

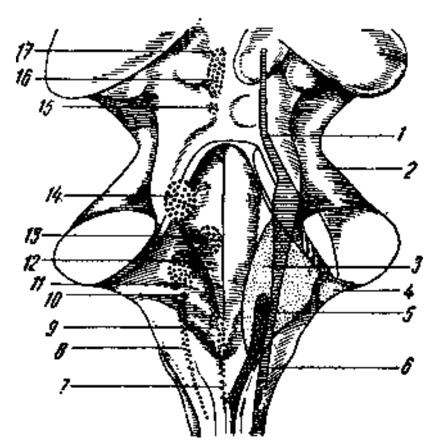


Рис. 264. Ядра черепномозговых нервов.

1 и *6* — афферентное ядро V пары; *2* — brachium pontis; *3* — ядро вестибулярного нерва; *4* — ядро слухового нерва; *5* — ядро fasciculus solitarius; *7* — ядро XII пары; *8* — nucleus ambiguus; *9* — вегетативное ядро X пары; *10* — nucleus salivatorius inferior; *11* — nucleus salivatorius superior; *12* — двигательное ядро VII пары; *13* — ядро VI пары; *14* — двигательное ядро V пары; *15* — ядро IV пары; *16* — двигательное ядро III пары; *17* — ядро Якубовича.

и образуют здесь большое сензорное ядро тройничного нерва (рис. 264 и 265), причем волокна, передающие болевые импульсы, имеют, повидимому, ход, отличный от волокон тактильной и химической чувствительности. Проводящие пути от клеток ядра тройничного нерва в значительной части переходят на противоположную сторону мозга;

б) эфферентные волокна n. trigemini, которые иннервируют жевательные мышцы и берут начало в продолговатом мозгу, — в двигательном ядро V пары черепномозговых нервов.

VI пара (nn. abducentes, отводящие). Двигательные волокна этой пары черепномозговых нервов иннервируют m. rectus lateraris, а афферентные волокна несут импульсы от рецепторов этой же мышцы.

VII пара (nn. faciales, лицевые). Нервы эти состоят из следующих волокон:

а) эфферентные двигательные волокна, отростки клеток ядра n. facialis (рис. 264 и 265), иннервирующие мимические мышцы лица;

б) афферентные волокна, воспринимающие ощущения вкуса. Эти волокна идут в стволе n. lingualis и chorda tympani и являются отростками биполярных клеток

gangl. geniculi. В настоящее время данные волокна (прежде считавшиеся волокнами V пары) относятся к так называемому n. intermedius, входящему в состав VII пары (хотя эти волокна переходят затем в ствол V пары нервов). Волокна от вкусовых рецепторов в продолговатом мозгу вступают в tractus solitarius, в котором лежат нервные клетки, являющиеся клеточным телом второго афферентного неврона вкусовой рецепции;

в) эфферентные вегетативные парасимпатические преганглионарные волокна VII пары (по иной, новой терминологии — pars intermedia), которые идут от клеток nucleus salivatorius superior варолиевого моста до клеток подчелюстного ганглия, отдающих постганглионарные волокна к подчелюстной и подъязычной железе.

VIII пара (nn. acustici, слуховые, — точнее nn. octavi, глава 71).

IX пара (nn. glossopharyngei, языкоглоточные) образована следующими волокнами:

а) афферентные волокна, отростки биполярных клеток gangl. petrosum. Данные афферентные волокна связаны с рецепторами, воспринимающими тактильные, болевые и температурные раздражения глотки. Отростки, идущие от клеток ганглия в продолговатый мозг, вступают в tractus solitarius. Такой же ход волокон, связанных с вкусовыми луковицами (орган вкуса, глава 69) и, вероятно, с рецепторами sinus caroticus;

б) эфферентные волокна, которые иннервируют m. stylopharyngeus;

в) эфферентные парасимпатические преганглионарные волокна, которые в стволе IX пары идут от nucleus salivatorius inferior продолговатого мозга до gangl. oticum, а отходящие от него постганглионарные волокна иннервируют околоушную железу.

X пара (nn. vagi, блуждающие). Их эфферентные волокна, функции которых уже описаны, образуют основную по количеству и по значению массу преганглионарных волокон парасимпатического отдела вегетативной нервной системы и являются отростками клеток дорзального вегетативного ядра n. vagi (рис. 264 и 265). Двигательные волокна в стволе X пары берут начало в nucl. ambiguus продолговатого мозга и иннервируют мышцы гортани. Афферентные волокна n. vagi являются отростками биполярных клеток gangl. jugulare и gangl. nodosum. Первые воспринимают импульсы от рецепторов наружного слухового прохода, вторые — от рецепторов трахеи, бронхов, легких, аорты и брюшных внутренностей. Центральные отростки доходят до продолговатого мозга и вступают в связь с его клетками.

XI пара (nn. accessorii, добавочные). Эти нервы являются в основном эфферентными, содержащими двигательные волокна, идущие к мышцам шеи и затылка, а также афферентные волокна от рецепторов этих мышц.

XII пара (nn. hypoglossi, подъязычные). Эти нервы являются двигательными нервами мускулатуры языка; они содержат также афферентные волокна от его рецепторов.

ГЛАВА 56

ВЕГЕТАТИВНАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА

Характеристика вегетативной нервной системы как системы эфферентных невронов

К вегетативной нервной системе относятся все эфферентные невроны, кроме двигательных, т. е. кроме мотоневронов, возбуждение которых вызывает сокращение скелетных мышц и клеточные тела которых лежат в передних рогах спинного мозга и в определенных ядрах продолговатого и среднего мозга.

Функции невронов вегетативной нервной системы в общих чертах не отличаются от функции двигательных невронов. Все эфферентные невроны, как вегетативные, так и двигательные, являются ничем иным, как конечными звеньями разнообразных рефлекторных дуг. Эти невроны всегда лишь передают к эффекторам импульсы, возникающие в нервных центрах в ответ на раздражение рецепторов, т. е. рефлекторно. Неправильны представления, приписывающие вегетативной нервной системе автономность, способность возбуждаться и функционировать самостоятельно. Такие представления ведут к совершенно ошибочному противопоставлению регуляции деятельности внутренних органов поведению организма в окружающей его среде.

Представление о вегетативной нервной системе как о нервной системе, якобы самостоятельно иннервирующей внутренние органы, было развито в конце XVIII столетия французским врачом и натуралистом Биша. Талантливый исследователь своего времени, Биша развил концепцию, в которой организм представлялся построенным из органов «растительной» и органов «животной» жизни. К первым Биша относил все внутренние органы, а ко вторым — центральную нервную систему, органы чувств и скелетные мышцы. При этом Биша считал, что все процессы растительной жизни находятся под воздействием ганглиев симпатической нервной системы, являющихся, по его мнению, как бы мозгом для внутренних органов. Животная же жизнь, характеризуемая движениями животного организма, управляется, по Биша, головным и спинным мозгом под влиянием воздействий с органов чувств.

Проведенное Биша разделение функций организма на функции растительной (вегетативной) и функции животной (анимальной) жизни с резко отличным характером иннервации оказалось очень живучим, соответствуя характерному для аналитической физиологии метафизическому обособлению и выделению различных явлений в самостоятельные «единицы».

В период 1890—1920 гг. английские исследователи Гаскелл и Ленгли подробно изучили строение вегетативной нервной системы, причем Ленгли обозначал ее как «автономную» нервную систему. Это название может дать повод считать, что эта система функционирует якобы как самостоятельное образование, по своим особым закономерностям, управляя деятельностью внутренних органов и кровообращением. С открытием влияния, которое оказывает на ряд внутренних органов раздражение гипоталамической области головного мозга, стали говорить и об особых центрах вегетативной нервной системы. Многие клиницисты стали истолковывать ряд патологических состояний как результат изменений, п е р в и ч н о возникающих либо в симпатическом, либо в парасимпатическом отделе вегетативной нервной системы. Акад. Л. А. Орбели и его сотрудники, открыв ряд ранее неизвестных сторон действия симпатической нервной системы, рассматривали, однако, влияния, оказываемые через посредство вегетативной нервной системы, вне нормальной рефлекторной деятельности организма в целом.

Автономной деятельности вегетативной нервной системы не существует, так как эта система никогда не функционирует отдельно и независимо от других нервных образований, включая кору головного мозга. Не существует и никаких самостоятельных вегетативных рефлексов. Передача импульсов по вегетативной системе к эффекторам происходит тогда, когда эти импульсы возникают в нервных центрах в ответ на стимуляцию рецепторов, и рефлекторная деятельность центров, осуществляемая при участии коры больших полушарий, никогда не ограничивается передачей импульсов т о л ь к о на вегетативные невроны.

В определенной связи с неправильными представлениями об автономных функциях вегетативной нервной системы возникло также понятие «соматическая нервная система». Это понятие объединяло все афферентные невроны, связывающие рецепторы с центральной нервной системой, и все двигательные невроны, импульсы которых вызывают сокращения скелетных мышц. Все же остальные периферические участки нервной системы с их центральными звеньями относили к вегетативной системе. Такое разделение ведет к предположению, что имеются принципиальные особенности в передаче импульсов с рецепторов на двигательные невроны по сравнению с передачей их на вегетативную систему. Поскольку же таких особенностей нет, то нет смысла выделять афферентные невроны вместе с мотоневронами в особую группу и тем самым противопоставлять ее невронам, проводящим импульсы к внутренним органам. Поэтому выражение «соматическая нервная система» представляется неоправданным.

Строение симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы

Строение вегетативной нервной системы отличается некоторыми особенностями. Важнейшая из них заключается в том, что волокна вегетативной системы, отходящие от клеток спинного и низших отделов головного мозга, не доходят непосредственно до эффектора, а сначала вступают в тот или иной периферический ганглий, где эти волокна и оканчиваются, образуя

перицеллюлярные аппараты на его нервных клетках. Клетки же, расположенные в ганглии, отдают аксоны, непосредственно иннервирующие эффекторы.

Таким образом, возбуждение, рефлекторно возникающее в центрах и передаваемое к эффекторам по вегетативной нервной системе, обязательно должно пройти не менее чем через два неврона (рис. 2 и 266), а именно: а) через первый неврон, клеточное тело которого лежит в центральной нервной системе и аксон которого доходит до ганглия, образуя преганглионарное нервное волокно; б) через второй неврон, клеточное тело которого лежит в ганглии и аксон которого образует постганглионарное волокно, вступающее в непосредственную связь с иннервируемым им эффектором.

Двигательные нервные волокна выходят из спинного мозга в каждой паре его передних корешков. Клеточные тела этих волокон расположены в передних рогáх каждого сегмента спинного мозга и каждая скелетная мышца получает двигательные нервные волокна, образованные аксонами мотоневронов лишь от 2—4 всегда смежных друг с другом сегментов спинного мозга (или иннервируется волокнами одной пары черепномозговых нервов). Волокна же вегетативной нервной системы выходят только из среднего мозга, из продолговатого мозга, из грудных, верхних поясничных и крестцовых сегментов спинного мозга; их распределение не соответствует метамерному строению тела.

Расположение в центральной нервной системе нервных клеток, аксоны которых образуют преганглионарные волокна вегетативной нервной системы. Нервные клетки, от которых отходят преганглионарные волокна вегетативной нервной системы, лежат только в определенных участках головного и спинного мозга, на чем и основывается разделение вегетативной системы на следующие разделы (см. рис. 2):

1. Краниальный раздел; к нему относятся: а) мезенцефалический отдел, образованный невронами, клеточные тела которых лежат в так называемом ядре Якубовича в среднем мозгу, отдавая аксоны, входящие в состав III пары черепно-мозговых нервов; б) бульбарный отдел, образованный невронами, клеточные тела которых лежат в продолговатом мозгу, отдавая аксоны, входящие в состав VII, IX и X пары черепно-мозговых нервов.

2. Торако-люмбальный отдел, образованный невронами, клеточные тела которых лежат в боковых столбах серого вещества всех грудных и трех верхних поясничных (а иногда и нижнего шейного) сегментов спинного мозга.

3. Сакральный отдел, образованный невронами, клеточные тела которых лежат в II, III и IV сакральных сегментах спинного мозга.

Кранио-бульбарный и сакральный отделы вегетативной нервной системы образуют преганглионарные волокна так называемой парасимпатической системы, а торако-люмбальный отдел образует преганглионарные волокна симпатической системы.

Симпатическая и парасимпатическая система. К симпатической системе относятся: а) все невроны торако-люмбального отдела, отдающие преганглионарные симпатические волокна к симпатическим ганглиям; б) все симпатические ганглии с их нервными клетками, у которых оканчиваются преганглионарные волокна, выходящие из торако-люмбального отдела; в) все отдаваемые клетками этих ганглиев постганглионарные волокна. К парасимпатической системе относятся все невроны, аксоны которых выходят из кранио-бульбарного и сакрального отделов вегетативной системы и все парасимпатические ганглии с лежащими в них клетками и отходящими от них постганглионарными волокнами.

Все преганглионарные волокна, выходящие из грудного и поясничного отделов спинного мозга (симпатические волокна), идут в макроскопически видимые ганглии, которые образуют симпатическую цепочку, и в крупные ганглии брюшной полости, т. е. в ганглии, лежащие всегда вне эффекторов. Постганглионарные волокна, связывающие ганглии симпатической цепочки или паравертебральные ганглии брюшной полости с эффекторами, всегда более или менее длинны. Все же преганглионарные волокна, выходящие из кранио-бульбарного и сакрального отделов (парасимпатические волокна), идут в парасимпатические ганглии, у клеток которых и оканчиваются. Эти парасимпатические ганглии почти всегда являются скоплениями нервных клеток, разбросанных в толще самих органов, иннервируемых отходящими от данных ганглиев постганглионарными парасимпатическими волокнами. Таковы, например, скопления нервных клеток в сердце, известные под названием узлов Ремака, Догеля и др. Постганглионарные волокна, отходящие от клеток ганглиев парасимпатической системы, расположенных в самих иннервируемых ею органах, коротки и трудно препаруются. Только те клетки, у которых оканчиваются преганглионарные парасимпатические волокна, идущие к слюнным железам, к слезным железам и к гладким мышцам глаза, лежат вне эффекторов (но тоже очень близко от них), в gangl. submaxillare, gangl. ciliare.

Некоторое отличие парасимпатической системы от симпатической заключается и в том, что у первой интервал времени между возникновением нервных импульсов в ее волокнах и реакций эффекторов на эти импульсы очень короток (порядка сотых и тысячных долей секунды). Коротким является и последействие, наблюдаемое в эффекторах после прекращения стимуляции парасимпатической системы. Эффект же возбуждения, передаваемого по невронам симпатической системы, начинает сказываться лишь через несколько секунд (иногда до одной минуты) после возникновения нервных импульсов в симпатических волокнах. После же прекращения стимуляции симпатических волокон эффект их возбуждения удерживается много секунд, а иногда и минуты.

Обычно и скорость проведения нервных импульсов в парасимпатических волокнах выше, чем в постганглионарных симпатических, часть которых является безмякотными.

Некоторые вещества специфически воздействуют на определенные участки вегетативной системы, чем пользуются для избирательного выключения или, наоборот, возбуждения того или иного отдела вегетативной системы. Атропин парализует возможность передачи импульсов с постганглионарных парасимпатических волокон на эффекторы (после инъекции атропина прекращается действие блуждающего нерва на сердце, действие волокон глазодвигательного нерва на зрачок, действие барабанной струны на слюнные железы, вследствие чего соответственно сердцебиения учащаются, зрачок расширяется, секреция слюны прекращается). Эрготамин парализует передачу импульсов с постганглионарных симпатических волокон на эффектор (после введения эрготамина прекращается, например, сужение сосудов от возбуждения симпатических волокон). Никотин избирательно воздействует на ганглии, парализуя в конечной фазе своего действия передачу импульсов с преганглионарных волокон на постганглионарные. Этот яд воздействует на место связи (синапс) преганглионарных волокон с клетками, лежащими в ганглиях как симпатической, так и парасимпатической системы. Пилокарпин и мускарин возбуждают концевые аппараты постганглионарных парасимпатических волокон (после введения пилокарпина наступает замедление сердцебиений и усиленная саливация).

Ацетилхолин воспроизводит действие почти всех преганглионарных волокон на клетки ганглиев вегетативной системы и эффект возбуждения всех постганглионарных волокон парасимпатической системы. Адреналин же воспроизводит почти все эффекты возбуждения симпатических постганглионарных волокон.

Тонус вегетативной нервной системы

Разбирая иннервацию сердца и сосудов, тонус мускулатуры кишечника и мочевого пузыря, мы видели, что воздействующие на эти органы невроны вегетативной нервной системы находятся в состоянии постоянного (хотя и меняющегося в своей величине), длительного тонического возбуждения. Это тоническое возбуждение характеризуется ритмическими то более, то менее частыми импульсами, возникающими в вегетативных невронах и воздействующими на эффекторы. Тонус невронов вегетативной нервной системы является результатом их рефлекторного ответа на импульсы, поступающие в центральную нервную систему с рецепторов.

В клетках симпатических ганглиев, отдающих ускоряющие и усиливающие волокна к сердцу (а может быть, и в клетках других ганглиев), спустя несколько дней после перерезки подходящих к ним преганглионарных волокон появляются ритмические вспышки возбуждения. Возникновение импульсов возбуждения в децентрализованных (т. е. лишенных связи с центральной нервной системой) ганглиях, вероятно, связано с приобретаемой ими повышенной чувствительностью к ацетилхолину и адреналину (Кэннон). В ганглиях оканчивается некоторое количество эфферентных волокон (аксонов клеток Догеля II рода), образующих синапсы на клеточных телах эфферентных невронов ганглия. Импульсы с рецепторов, передаваемые по афферентным волокнам в ганглий, вызывают уже описанные (стр. 605) периферические рефлексы. На фоне повышенной возбудимости децентрализованных ганглиев импульсы, вызывающие эти периферические рефлексы, могут вызывать большой эффект.

Влияние импульсов, передаваемых по симпатической и парасимпатической нервной системе

Преганглионарные симпатические волокна выходят из спинного мозга в составе I—XII грудных и I—III поясничных передних корешков. На небольшом протяжении эти волокна идут в составе общего ствола, образованного волокнами переднего и заднего корешков. Затем преганглионарные симпатические волокна обособляются в виде веточек, носящих название rami communicantes albi, и в их составе вступают в симпатический пограничный ствол, направляясь в нем к тому или иному симпатическому ганглию (белый цвет этих rami communicantes зависит от того, что преганглионарные волокна обычно имеют мякотную оболочку). Ряд постганглионарных волокон, являющихся отростками клеток ганглиев, лишен мякотной оболочки и их пучки имеют поэтому сероватый цвет. Такие волокна образуют rami communicantes grisei, направляющиеся от ганглия к нервным стволам (рис. 266), в составе которых эти волокна достигают эффектора. Таким образом, большинство нервных стволов содержит постганглионарные симпатические волокна.

Войдя через rami communicantes в пограничный ствол, преганглионарное симпатическое волокно не обязательно оканчивается у клеток ближайшего симпатического ганглия. Некоторые преганглионарные волокна проходят, не прерываясь, через ближайший, а иногда и следующий ганглий симпатической цепочки и оканчиваются у клетки, заложенной в более отдаленном ганглии (рис. 267).

Хотя выход преганглионарных волокон из спинного мозга не происходит ниже II или III поясничного сегмента и выше нижнего шейного сегмента, но ганглии симпатической системы имеются как шейные (от 1 до 7, чаще всего 2—3), так и сакральные (4—5); следовательно, число симпатических ганглиев превосходит число сегментов мозга, откуда выходят преганглионарные симпатические волокна. Кроме того, вне пределов симпатической цепочки лежат крупные симпатические ганглии брюшной полости — чревный ганглий, к которому преганглионарные волокна

подходят в стволе чревного нерва, а также верхний и нижний брыжеечные ганглии. Постганглионарные волокна от клеток этих ганглиев иннервируют органы и сосуды брюшной полости и малого таза.

В каждом ганглии, где заканчивается то или иное симпатическое волокно, оно вступает в связь не с одной, а со многими нервными клетками, отдающими постганглионарные волокна.

Никотин делает невозможной передачу импульсов с преганглионарного волокна на постганглионарное, не действуя в то же время (в малых концентрациях) на проводимость вегетативных волокон. Смазывая ганглии

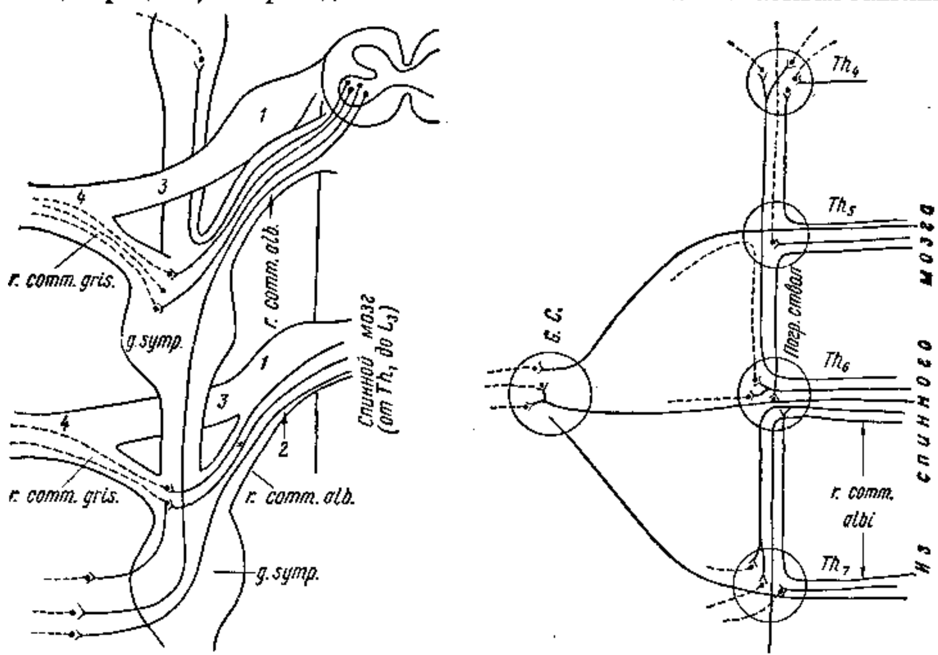


Рис. 266. Схема, показывающая выход из спинного мозга симпатических нервных волокон и их последующий ход.

1 — gangl. spinale; 2 — передний корешок; 3 — задний корешок; 4 — смешанный нерв; g. symp. — симпатические ганглии. Постганглионарные симпатические волокна указаны прерывистой линией (по Фултону).

Рис. 267. Схема прохождения через ганглии преганглионарных симпатических нервных волокон (сплошные линии) и их окончания в одном из ганглиев у клеток, отдающих постганглионарные волокна (прерывистые линии).

G. C. — gangl. coeliacum.

никотином, можно увидеть, в каком именно ганглии прерываются те или иные волокна. Это позволяет определить, в каком ганглии начинаются постганглионарные волокна, иннервирующие тот или иной орган. Например, если мы смажем никотином звездчатый ганглий, расположенный в области шейных сегментов, то, раздражая передние корешки I—II грудного сегмента, мы обнаружим почти полное исчезновение влияния этого раздражения на частоту сердцебиений при сохранении влияния на зрачок. Это показывает, что преганглионарные волокна, связанные с клетками, отдающими постганглионарные волокна к сердцу, имеют перерыв главным образом в звездчатом ганглии, тогда как преганглионарные волокна, вступающие в связь с невронами, иннервирующими зрачок, проходят звездчатый ганглий, не прерываясь, и оканчиваются выше — в верхнем шейном ганглии.

Влияние импульсов, передаваемых по невронам симпатической нервной системы на железы, сердце, сосуды и гладкую мускулатуру, было уже

Симпатическая иннервация различных органов

Орган	Влияние возбуждения симпатических волокон	Место выхода преганглионарных волокон	Место выхода постганглионарных волокон
Зрачок (точнее, мышца Мюллера)	Расширение зрачка (вследствие сокращения мышцы Мюллера)	Th_1 (иногда и C_7)	Верхний шейный ганглий
Слезные железы	Слезотечение (влияние не резкое)	То же	То же
Слюнные железы	Скудная секреция густой слюны (для gl. parotis только увеличение плотного остатка слюны)	» »	» »
Сердце	Учащение, ускорение и усиление сердцебиений	Th_1—Th_4	Gangl. stellatum
Желудок (фундальные железы)	Скудная секреция	Th_5—Th_{10}	Gangl. coeliacum и (для нижнего отдела кишечника) gangl. mesentericum superior и inferior
Гладкая мускулатура желудка и кишок, кроме илеоцекального сфинктера	Торможение сокращений и ослабление тонуса		
M. detrusor	Торможение сокращений и ослабление тонуса	L_1—L_3	Gangl. mesentericum inferior
M. sphincter urethrae	Усиление тонуса	L_1—L_3	То же
Мелкие артерии кожных покровов	Сужение	Для головы и верхних конечностей Th_1—Th_2	Шейные ганглии
Мелкие артерии брюшных органов	Сужение	Для сосудов туловища и брюшной полости Th_3—Th_{12}	Грудные ганглии и gangl. coeliacum
Мелкие артерии легких и мозга	Незначительное сужение	—	—
Мелкие артерии скелетных мышц	Неопределенный эффект	Для сосудов нижних конечностей L_1—L_3	Поясничные и сакральные ганглии
Коронарные сосуды	Повидимому, расширение	Th_1—Th_2	Gangl. stellatum
Потовые железы	Секреция	—	—
Пиломоторы	Сокращение, вызывающее подъем волос	—	—

Примечание. Данные о месте выхода и месте перерыва симпатических волокон, иннервирующих ту или иную функцию, имеют ориентировочный характер ввиду возможности некоторых индивидуальных вариаций.

рассмотрено, и поэтому здесь приводится только общая характеристика соответствующих данных.

Влияние импульсов, передаваемых по невронам симпатической нервной системы, на скелетные мышцы. В лабораториях, руководимых Л. А. Орбели, было показано, что импульсы, передаваемые по волокнам симпатической нервной системы, могут оказывать влияние и на скелетные мышцы. Опытами было установлено, что работоспособность утомленной мышцы повышается при раздражении волокон симпатической нервной системы (опыты А. Г. Гинецинского). Рис. 268 показывает, что высота мышечных сокращений утомленной мышцы увеличивается, если к раздражению двигательных волокон присоединяется раздражение симпатических нервных волокон. Само по себе раздражение симпатических волокон вызвать сокращения мышц не в состоянии, но оно изменяет состояние

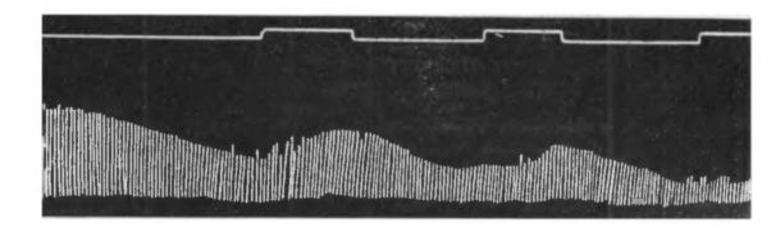


Рис. 268. Феномен Орбели-Гинецинского — усиление сокращений утомленной мышцы лягушки при раздражении симпатического нервного ствола (отметка этого раздражения указана на верхней линии). Сокращения мышцы вызываются ритмическими раздражениями двигательных нервных волокон (по Л. А. Орбели).

мышечной ткани, повышая ее восприимчивость к импульсам, передаваемым по двигательным нервам, укорачивает хронаксию, удлиненную при утомлении мышцы, ведет к некоторым изменениям ее физико-химических свойств. Импульсы, передаваемые по симпатическим нервам, воздействуют, по данным Некрасова, на мионевральные синапсы, являющиеся местом перехода возбуждения с двигательного нерва на волокна скелетных мышц; свойства самой мышечной ткани, вероятно, меняются при этом вторично.

Возбуждение симпатических нервных волокон, воздействующих на скелетные мышцы (как и вообще все влияния симпатической нервной системы), проявляется в эффектах, аналогичных тем, которые наступают под влиянием адреналина (В. Кэннон); адреналин повышает возбудимость и работоспособность утомленной мышцы.

В лаборатории, руководимой Л. А. Орбели, были описаны также изменения возбудимости различных образований центральной нервной системы, а также рецепторов при раздражении симпатических волокон (выпадение сеченовского торможения после перерезки симпатической цепочки, изменение возбудимости рефлекторных дуг и рецепторов). Имеются указания на изменения высшей нервной деятельности, наблюдающиеся в течение некоторого времени после удаления шейного симпатического ганглия, волокна от которого идут к головному мозгу (Э. А. Асратян).

Эти влияния импульсов, передаваемых по симпатической системе (но возникающих благодаря рефлекторной деятельности нервных центров), на возбудимость нервных центров и рецепторов, возможно, зависят и от воздействия симпатической нервной системы на сосуды мозга.

Обнаруженные Л. А. Орбели и его сотрудниками влияния передаваемых по симпатической системе импульсов на работоспособность скелетных мышц имеют, повиди-

мому, важное значение при мышечной деятельности целого организма. Описано, что при ряде форм так называемого эмоционального возбуждения животные (и человек) могут выполнять очень большую мышечную работу. В классических исследованиях И. М. Сеченова было обнаружено (опыты ставились Сеченовым главным образом на себе самом), что у человека утомление, развившееся при работе одной группы мышц, в значительной мере устраняется, если во время короткого отдыха производится работа другими мышцами (рис. 269). Утомление устраняется также, если во время работы, уже приведшей к утомлению, наносится раздражение на те или иные рецепторы [например, кожные (рис. 269), вкусовые]. После Сеченова эти факты были полностью подтверждены. Очень возможно, что указанный эффект, ведущий к устранению утомления или

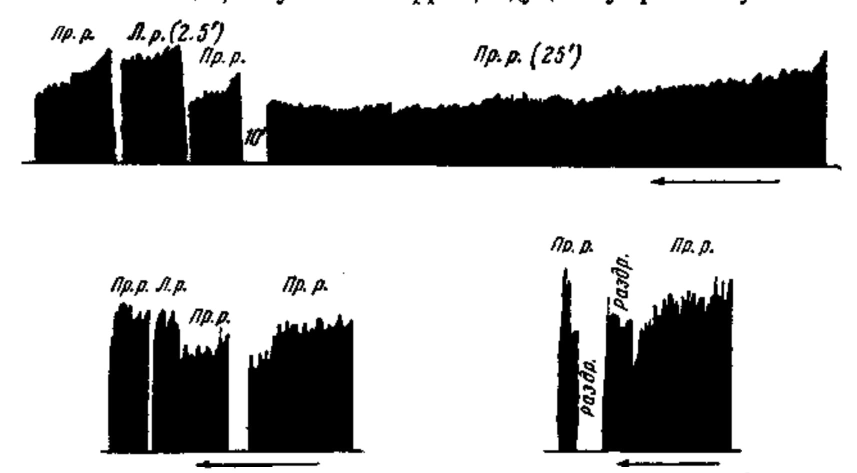


Рис. 269. Запись сокращений руки при подъеме груза в такт метронома (подъем груза в 3—4 кг при 20 подъемах в 1 минуту).

Отметка *Пр. р.* означает работу правой руки, *Л. р.* — левой руки.

Вверху (читать справа налево): 25-минутная работа правой руки, приведшая к утомлению. После 10-минутного отдыха работа правой руки до утомления продолжалась меньше, чем в первый раз. Затем была произведена в течение $2^1/_2$ минут работа левой руки, вследствие чего последующая работа правой руки оказалась значительно большей.

Внизу слева: такой же опыт, что на верхнем рисунке, но произведенный на другом лице (первый был проведен Сеченовым на себе). Внизу справа: показано влияние слабой тетанизации кожи левой руки (отметка *раздр.*) на работоспособность правой руки (по И. М. Сеченову).

к замедлению его развития, осуществляется при участии рефлекторно возникающих импульсов, которые передаются к скелетным мышцам по симпатической системе. К сожалению, влияние импульсов, передаваемых к мышцам по симпатической нервной системе в условиях обычной мышечной работы целостного организма, еще остается неизученным.

Трофические влияния импульсов, передаваемых по симпатической системе. Исследуя иннервацию сердца, И. П. Павлов установил, что влияния усиливающего нерва на сердце зависят от трофического действия, т. е. такого, которое первично направлено на тканевой обмен сердечной мышцы и обусловливает, повидимому, усиленное накопление веществ, потребляемых при деятельности сердечного мускула, изменяя все его жизненные свойства.

После этих исследований Павлова описан ряд фактов, показывающих влияние передаваемых по симпатической нервной системе импульсов на обмен веществ и питание ряда тканей. Возбуждение симпатических нервных волокон ведет к характеризующему химическую теплорегуляцию усилению обмена веществ в ответ на охлаждения тела (Л. А. Орбели и А. В. Тонких). Обнаружено также, что после перерезки симпатических волокон, идущих к скелетным мышцам и сердцу, десимпатизированная ткань медленно восстанавливает нормальное содержание гликогена

и жиров после голодания (Вертгеймер). Орбели считал, что влияния симпатической нервной системы на мускулатуру зависят от изменений обмена веществ, вызываемых возбуждением симпатических волокон в иннервируемых ею тканях. Вероятно, симпатические импульсы воздействуют на возбудимость окончаний двигательного нерва (П. А. Некрасов), что, впрочем, не исключает возможности именно трофического влияния на мионевральный синапс.

Вряд ли правильно считать, что трофическое влияние оказывают только импульсы, передаваемые по невронам симпатической нервной системы. Нет оснований противопоставлять влияния этих импульсов влияниям, передаваемым по тем эфферентным нервным волокнам, возбуждение которых ведет к непосредственному изменению рабочей деятельности разных эффекторов; никакое изменение деятельности невозможно без обусловливающего этот эффект изменения химических и физико-химических процессов обмена веществ. Очень вероятно, что импульсы, передаваемые по парасимпатической системе и по двигательным невронам, также оказывают трофическое действие, которое в «чистой» форме может иметь здесь место, например, при таком возбуждении, которое является подпороговым в смысле влияния на сократительный эффект.

Трофические влияния надо понимать как влияния на все снабжение тканей питательными веществами, на их переход в ткани из крови и тканевой жидкости, на их усвоение и превращение. Весьма вероятно, что такое влияние оказывают друг на друга и различные группы невронов центральной нервной системы в процессах рефлекторной деятельности. Это может существенно влиять на условия развития торможения и суммацию импульсов в центральной нервной системе.

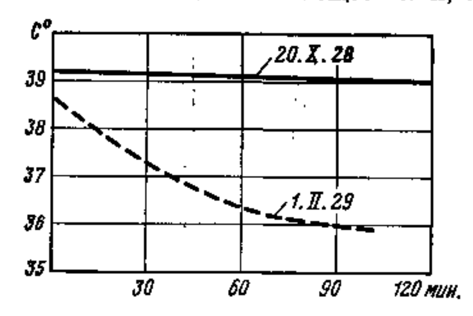


Рис. 270. Температура тела нормальной (сплошная линия вверху) и симпатэктомированной (прерывистая линия) кошки в помещении с низкой температурой. По ординате — температура тела, по абсциссе — время (по В. Кэннону).

Биологическая роль симпатической иннервации и выделения адреналина. Деятельность симпатической нервной системы и мозгового вещества надпочечников, выделяющего адреналин, не являются необходимыми для сохранения жизни. Кэннон производил у кошек и собак удаление всего пограничного ствола со всеми симпатическими ганглиями и присоединял к этому удаление одного и денервацию второго надпочечника. После такой операции животные на первый взгляд мало отличались от нормальных. Однако во всех тех случаях, когда к организму предъявляются экстренные требования, например, при значительной мышечной работе, при кровопусканиях, при охлаждении тела, симпатэктомированные животные оказывались гораздо менее выносливыми, чем нормальные (рис. 270).

Импульсы, передаваемые при рефлекторной деятельности по невронам симпатической нервной системы, участвуют в целом ряде процессов, к которым относятся, например, следующие: поддержание температуры тела при угрозе охлаждения; увеличение свертываемости крови при болевом раздражении, которое может вести к поранению; быстрое перераспределение крови, осуществляемое путем сильного сужения одних и расширения других сосудов, а также путем изменения состояния кровяных депо; ускорение и усиление работы сердца; повышение работоспособности мускулатуры; мобилизация гликогена печени; изменение секреции кожных желез, обусловливающее изменение сопротивления кожи (что является причиной открытого И. Р. Тархановым так называемого кожно-гальвани-

ческого рефлекса, т. е. изменения омического сопротивления кожи при действии болевых, сильных звуковых и других раздражений) и т. д. Все эти процессы, протекающие под влиянием импульсов симпатической системы, ведут к тому, что приспособляемость организма к «экстренным требованиям», предъявляемым к нему изменениями внешней среды, сильно возрастает. Указанные эффекты осуществляются импульсами, передаваемыми симпатической системой не изолированно, а в теснейшем взаимодействии с импульсами, передаваемыми как по двигательным нервам, так и по парасимпатической системе. Последняя формируется на филогенетически более ранних фазах развития, чем симпатическая система, которая отсутствует у ряда беспозвоночных и еще мало развита у низших рыб.

Импульсы, рефлекторно возникающие в центрах под влиянием раздражений экстеро- и интерорецепторов, передаваясь к ряду эффекторов по симпатической системе, важны также для поддержания постоянства внутренней среды. Это постоянство внутренней среды иногда называется гомеостазисом (Кэннон). Теплорегуляция, перераспределение крови, зависящее от сужения одних сосудов при расширении других и от деятельности кровяных депо, усиленное расщепление гликогена при падении сахара крови — все эти процессы не могут осуществляться нормально при выключении симпатической системы. Но в поддержании гомеостазиса большую роль играют также эфферентные, двигательные и парасимпатические невроны, причем все процессы гомеостазиса в норме обеспечиваются тем уравновешиванием организма с окружащей средой, которое достигается при обязательном участии условнорефлекторной деятельности высшего отдела мозга.

Влияние импульсов, передаваемых по парасимпатической нервной системе. Влияния импульсов, передаваемых к разным эффекторам по невронам парасимпатической системы, рассмотрены при изучении кровообращения, дыхания, пищеварения и выделения. Возбуждение может очень точно распределяться по различным невронам парасимпатической системы. Например, торможение сердечной деятельности может происходить раздельно от стимуляции желудочной секреции, влияние на движения кишок может происходить относительно независимо от влияния на секрецию поджелудочной железы и т. д.

Эффекты возбуждения парасимпатической нервной системы

Название нерва, в котором содержатся парасимпатические волокна	Орган, на который действуют парасимпатические волокна	Характер эффекта возбуждения парасимпатических волокон
N. oculomotorius	Зрачок	Сужение зрачка
Chorda tympani и n. Jacobsoni	Слюнные железы	Секреция жидкой слюны
N. vagus	Бронхиолы	Сужение бронхиол вследствие сокращения их мускулатуры
	Сердце	Урежение и замедление сердцебиений
	Желудок	Секреция желудочных желез
	Мускулатура желудка Мускулатура кишок	Усиление сокращений и тонуса
	Коронарные сосуды	Сужение
N. pelvicus	M. detrusor	Сокращение
	M. sphincter urethrae	Расслабление

В симпатической системе такое распределение возбуждения по отдельным группам ее невронов не достигается, и обычно возбуждение, рефлекторно возникающее в центрах, охватывает очень много невронов симпатической нервной системы.

Для нормального осуществления целого ряда физиологических функций, например, для секреции пищеварительных соков, регуляции работы сердца, сокращения мускулатуры мочевого пузыря, аккомодации глаза, совершенно необходима передача на соответствующие эффекторы импульсов по невронам парасимпатической системы. Перерезка одного лишь блуждающего нерва более резко сказывается на состоянии животных, чем экстирпация всех ганглиев симпатической системы. В нормальных условиях, однако, обе эти системы функционируют в теснейшем взаимодействии.

Взаимоотношения симпатической и парасимпатической иннервации

Кроме скелетных мышц, потовых желез и большинства кровеносных сосудов, для которых парасимпатическая иннервация не доказана, все остальные органы снабжены как симпатическими, так и парасимпатическими волокнами. При этом часто (на сердце, на гладкой мускулатуре желудка и кишок) эффект раздражения парасимпатических волокон внешне противоположен эффекту изолированно раздражаемых симпатических нервных волокон. Однако наличие внешне противоположных влияний возбуждения симпатических и парасимпатических волокон на отдельные стороны деятельности различных органов не может служить основой для того, чтобы приписать постоянный антагонизм функциям симпатической и парасимпатической системы.

Нервные импульсы, различно влияющие на разные стороны деятельности того или иного органа, например, на частоту и на силу сердечных сокращений, лишь при своем совместном действии обеспечивают наиболее тонкое регулирование его деятельности. При этом конечный эффект влияния импульсов, передаваемых к различным органам по волокнам симпатической и парасимпатической системы, зависит как от частоты и характера этих импульсов, так и от функционального состояния реагирующего органа. Последнее в свою очередь зависит от влияний, оказанных на этот орган нервной системой в предыдущие периоды ее деятельности.

Введенский давно указывал, что, изменяя условия раздражения симпатических и парасимпатических нервных волокон, можно наблюдать превращение противоположных влияний симпатических и парасимпатических нервных волокон на сердце во взаимно усиливающие друг друга. Установлено также, что возбуждение парасимпатических волокон (и действие ацетилхолина) часто благоприятствует более резкому проявлению эффекта импульсов с симпатических волокон, и обратно, действие на ткани адреналина может делать их более восприимчивыми к ацетилхолину и парасимпатическим импульсам. Таким образом, в нормальной деятельности каждого органа импульсы, передаваемые по симпатическим и парасимпатическим нервным волокнам, всегда участвуют совместно, и в обычных условиях лишь эти сочетанные влияния обеспечивают нормальное функционирование органов, имеющих двойную иннервацию.

ГЛАВА 57

ФУНКЦИИ СПИННОГО МОЗГА

В спинном мозгу лежат: 1) клеточные тела невронов, аксоны которых иннервируют все скелетные мышцы (кроме мышц лица), и 2) клеточные тела всех преганглионарных симпатических волокон. При этом связи разных сегментов спинного мозга с разными скелетными мышцами определяются метамерией корешковой иннервации (стр. 634). Афферентные волокна от всех рецепторов кожи и скелетных мышц (опять-таки за исключением рецепторов кожи и мускулатуры лица), от рецепторов сосудов,

тканей и внутренних органов также вступают в спинной мозг. Вследствие этого все двигательные рефлексы, за исключением рефлекторных сокращений мускулатуры лица, большинство сосудистых рефлексов, все рефлексы мочеполовой системы и прямой кишки, рефлексы, обеспечивающие теплорегуляцию, а также рефлексы, регулирующие тканевой обмен большинства тканей, осуществляются при участии спинного мозга.

Последствия удаления спинного мозга

Все дыхательные мышцы иннервируются двигательными невронами спинного мозга. Его полное удаление ведет поэтому к смерти вследствие немедленного прекращения дыхания. Однако благодаря тому, что диафрагма иннервируется двигательными волокнами, выходящими из III—V шейного сегмента спинного мозга, удаление его ниже V шейного сегмента не ведет к параличу дыхания. Животных (собак), у которых была произведена подобная операция, удавалось при тщательном уходе сохранить много месяцев (Гольц, Попов). Н. Ф. Попов смог обеспечить длительное выживание даже таких собак, у которых после вылущения всего спинного мозга ниже шейных сегментов он перерезал еще оба блуждающих нерва и иссекал всю цепочку симпатических ганглиев.

После удаления спинного мозга ниже шейных сегментов вся мускулатура тела, кроме мускулатуры головы, шеи и диафрагмы, парализована; теплорегуляция нарушена; рефлекторного опорожнения мочевого пузыря и кишечника не происходит. Рефлекторная деятельность сохранена лишь в верхней части тела: животное берет пищу, жует, глотает, дышит. Тем не менее органы пищеварения, кровообращения и выделения функционируют даже после вылущения спинного мозга (ниже C_6) и последующей перерезки блуждающих нервов, т. е. после отъединения указанных органов от центральной нервной системы. При этом возможна даже рефлекторно-гуморальная регуляция некоторых функций организма, так как у таких животных частично сохранена рефлекторная регуляция секреции гипофизарных гормонов и гормона щитовидной железы, а это обеспечивает нервно-гуморальную регуляцию почечной деятельности, желез внутренней секреции и матки. Самки после вылущения спинного мозга при искусственном оплодотворении беременели и рожали.

Возможность сохранения жизни, несмотря на выключение важнейших рефлекторных актов, требующих для своего осуществления целости спинного мозга (и блуждающего нерва), не может служить поводом к какому бы то ни было умалению значения рефлекторной деятельности. Животное, лишенное почти всего спинного мозга, является таким глубоким инвалидом, что не могло бы прожить и нескольких дней, если бы экспериментатор не выполнял «за животное» значительное количество актов, необратимо нарушенных выключением рефлекторной регуляции. Такому животному доставляют пищу, его обогревают, оберегают от всяких вредных воздействий, заботятся об опорожнении его мочевого пузыря и кишечника, дают легко усвояемую пищу. Нарушение этого ухода ведет к гибели животного.

Сама глубина поражения рефлекторной деятельности в какой-то мере способствует сохранению жизни животных с удаленным (ниже сегмента C_6) спинным мозгом и перерезанными блуждающими нервами, так как почти полное выключение мышечной работы очень ограничивает колебания внутренней среды организма. В нормальном организме эти колебания выравниваются тончайшими рефлекторными приспособлениями, поддерживающими постоянство внутренней среды. У искалеченного животного, лишенного почти всего спинного мозга, рефлекторные механизмы поддержания постоянства внутренней среды сильно нарушены (хотя и не полностью выключены ввиду сохранения регуляции дыхательной и выделительной функции). Зато и изменения свойств

внутренней среды здесь резко уменьшены вследствие выключения двигательных рефлексов, а также ввиду крайнего однообразия условий существования, без чего нельзя сохранить животных с укороченным спинным мозгом.

После вылущения спинного мозга некоторая регуляция функций внутренних органов сохраняется благодаря деятельности нервных клеток, разбросанных во многих (вероятно, даже во всех) тканях.

Характеристика рефлекторной деятельности спинального животного

В нормальных условиях спинной мозг функционирует в связи с более высокими отделами центральной нервной системы. Чтобы судить о деятельности самого спинного мозга, существует только один способ, который не может быть признан достаточным для суждения о нормальной деятельности этого мозга. Данный способ заключается в изучении рефлекторной деятельности спинного мозга после поперечной перерезки, отъединяющей его от головного мозга.

После поперечной перерезки спинного мозга все рецепторы и эффекторы, нервные волокна которых вступают в спинной мозг ниже места его поперечной перерезки, не могут участвовать в выполнении сложнорефлекторных актов, зависящих от деятельности головного мозга. Если перерезка спинного мозга сделана под продолговатым, то двигательные невроны дыхательных мышц оказываются отъединенными от дыхательного центра; при этом наступает остановка дыхания. Такое животное может существовать лишь недолгое время при искусственном дыхании. Если перерезка спинного мозга сделана на уровне VI—VII шейного сегмента, то дыхание сохраняется благодаря дыхательным движениям диафрагмы, а мускулатура всех конечностей и туловища сокращается только в ответ на раздражения рецепторов частей тела, лежащих ниже места перерезки. В ответ на раздражения рецепторов, афферентные волокна которых поступают в центральную нервную систему выше места перерезки спинного мозга, не наблюдается никаких реакций мышц и органов, иннервируемых спинномозговыми невронами, отъединенными от головного мозга.

На первый взгляд животное с перерезанным спинным мозгом не отличается от животного, у которого спинной мозг удален. Легко, однако, убедиться в важнейшем различии между спинальным (или спинномозговым) животным, т. е. животным, у которого спинной мозг на том или ином уровне перерезан, и животным, у которого спинной мозг ниже этого уровня полностью удален [1]. Отличие заключается в том, что спинальное животное закономерно отвечает разными рефлексами на различные раздражения рецепторов частей тела, расположенных ниже места перерезки мозга. Эти рефлексы называются спинномозговыми, или спинальными, рефлексами. Их рефлекторная дуга замкнута в пределах спинного мозга, ниже места его перерезки, вследствие чего спинномозговые рефлексы и могут вызываться раздражением лишь тех рецепторов, афферентные во-

[1] На млекопитающих вследствие явлений спинального шока функции перерезанного спинного мозга можно изучать почти исключительно в хронических опытах. Для того, чтобы облегчить уход за такими спинальными животными, спинной мозг обычно перерезается ниже II верхнего грудного сегмента: после такой операции животное может самостоятельно передвигаться на передних лапах, в известной мере у него сохраняется теплорегуляция. На лягушках же, у которых явления шока быстро проходят и кожное дыхание обеспечивает сохранение жизни при выключении легочного дыхания, перерезку спинного мозга чаще всего производят под продолговатым и удаляют головной мозг, сохраняя животное, располагающее из всей центральной нервной системы лишь спинным мозгом.

локна которых вступают в спинной мозг ниже места перерезки [1]. Выполняться же спинномозговые рефлексы могут лишь теми эффекторами, которые иннервируются центробежными волокнами, выходящими из перерезанного спинного мозга ниже места его перерезки.

Можно сохранить лишь один сегмент спинного мозга, скажем, III поясничный, удалив все нижележащие и вышележащие (до шейных сегментов). В этом случае раздражение кожных рецепторов, афферентные волокна которых вступают в мозг по задним корешкам III поясничного сегмента, вызовет рефлекторные сокращения мускулатуры, иннервируемой двигательными волокнами его переднего корешка.

Рефлексы спинального животного координированы. Раздражение каждой группы рецепторов (не ведущее к иррадиации возбуждения) вызывает лишь «свой» характерный рефлекторный ответ. Так, например (рис. 273), раздражение щипком рецепторов кожи ступни вызывает рефлекторное сгибание раздражаемой ноги при разгибании другой ноги; легкое тактильное раздражение седлообразного участка поверхности спины вызывает у спинальных собак так называемый чесательный рефлекс, заключающийся в ритмическом приведении стопы к раздражаемому участку кожи; раздражение рецепторов мочевого пузыря или прямой кишки при растяжении этих органов вызывает рефлекторное сокращение их мускулатуры; сильное раздражение кожи или внутренних органов вызывает у спинального животного, наряду с двигательными ответами, рефлекторное повышение кровяного давления и учащение сердцебиений.

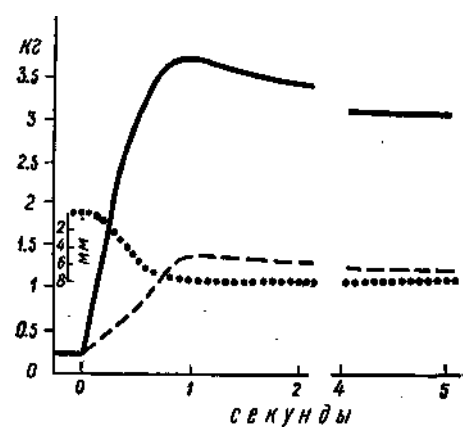


Рис. 271. Запись напряжения (сплошная линия), развиваемого скелетной мышцей в ответ на растяжение ее на 8 мм (запись растяжения показана точечной линией). Прерывистая линия показывает влияние растяжения на мышцу после перерезки двигательного нерва; в этом случае небольшой рост напряжения обусловлен эластическими свойствами самой мышцы. По ординате — шкала величин напряжения, развиваемого мышцей (по Денни-Броуну, Криду, Игглсу и Шеррингтону).

Рефлексы на растяжение

Рефлексы на растяжение скелетной мышцы вызываются наступающим при растяжении раздражением мышечных рецепторов. Они выражаются сокращением мышцы. Когда мышца растягивается длительно и рефлекторный ответ выражается длительным сокращением растягиваемой мышцы, то такой рефлекс на растяжение называется миостатическим рефлексом. Пример миостатического рефлекса представлен на рис. 271.

Рефлексы на растяжение называли иногда также «собственными рефлексами», термином столь же неоправданным, как термин «собственные рецепторы» (проприоре-

[1] Если при перерезке спинного мозга симпатический ствол с его ганглиями остается целым, то от головного мозга по этому стволу могут передаваться влияния, изменяющие возбудимость перерезанного спинного мозга. Так, у лягушек после перерезки спинного мозга под продолговатым наложение кристалла соли на зрительные бугры продолжает вызывать сеченовское торможение (Орбели и Тонких). У кота, спинной мозг которого был перерезан в нижнем грудном отделе, общее возбуждение от вида собаки тормозило маятникообразные рефлекторные движения нижних конечностей (Айрапетьянц и Балакшина). После перерезки симпатической цепочки этот эффект совершенно исчезал.

цепторы), предложенный Шеррингтоном для обозначения рецепторов органов движения, мышц, сухожилий, связок.

Исследование мышечных биотоков при миостатическом рефлексе показывает, что в целом мускуле в каждый момент сокращается лишь небольшое количество его двигательных единиц и ритм импульсов при этом невысок (4—15 в секунду). В течение всего рефлекторного сокращения (нередко оно длится много часов) сокращаются посменно то одни, то другие мышечные волокна, объединенные в двигательные единицы.

Если растяжение скелетной мышцы длится очень недолгое время (десятые и сотые доли секунды), то и вызванное этим рефлекторное сокращение мышцы является очень кратковременным. Такое кратковременное растяжение мышцы достигается быстрым ударом по ее дистальному сухожилию. Легкий удар по сухожилию четырехглавой мышцы (при ноге, согнутой в колене) вызывает, например, так называемый сухожильный коленный рефлекс, при котором вследствие сокращения m. quadriceps голень быстро разгибается. Сухожильные рефлексы являются, следовательно, чрезвычайно быстро протекающим миостатическим рефлексом.

При сухожильных миостатических рефлексах передача возбуждения через центры отмечается за столь короткий срок (около 0,0007 секунды), при котором нервные импульсы могут пройти лишь через один синапс. Это свидетельствует о том, что веточки афферентных волокон, идущие от мышечных рецепторов, могут контактировать непосредственно с двигательными невронами, иннервирующими мышцу, в которой заложены данные рецепторы.

Сухожильные рефлексы в отличие от большинства других рефлексов могут быть вызваны одиночным раздражением рецепторов. Они характеризуются рядом особенностей: явления суммации возбуждения здесь выражены слабо (поэтому одиночное раздражение рецепторов и может вызывать эти рефлексы); рефракторная фаза коротка; явления утомления в центральной части рефлекторной дуги мало заметны. При нанесении на сухожилие 5, 10, 15 быстрых ударов в секунду рефлекторно сокращающаяся мышца воспроизводит этот ритм раздражения, давая 5, 10, 15 рефлекторных сокращений в секунду; эти сокращения сохраняются, почти не убывая в силе даже после нескольких десятков минут раздражения. Миостатические рефлексы могут длиться, как уже было сказано, часами. Указанные особенности миостатических сухожильных рефлексов также, повидимому, зависят от того, что в их рефлекторной дуге возбуждение может переходить с афферентных невронов непосредственно на эфферентные. Отсюда отнюдь не следует делать вывод, что при этих рефлексах возбуждение охватывает только двухневронные рефлекторные дуги.

Значение рефлексов на растяжение. Обращаясь к вопросу о значении рефлексов на растяжение в нормальном организме, надо сказать, что в последнем они, несомненно, имеют место, но, конечно, протекают не вполне так, как у спинномозгового животного. На различные мышцы постоянно действует растягивающая их сила тяжести, и сохранение вертикального положения (у животных стояние на четырех ногах) возможно лишь благодаря постоянному напряжению мускулов, противостоящих действию силы тяжести.

Мышечный тонус — длительное, не сопровождающееся утомлением напряжение скелетных мышц — имеет в своей основе главным образом миостатические рефлексы. Если у лягушки (как нормальной, так и лишенной больших полушарий или спинальной) перерезать на одной стороне тела задние поясничные корешки спинного мозга, то на этой стороне лапка будет совершенно разогнута; на другой же стороне лапка будет слегка согнута благодаря тонусу сгибательной мускулатуры, растягиваемой силой тяжести самой конечности. Аналогичные опыты поставлены на

высших животных. У человека же мышца, временно лишенная чувствительности инъекцией анестезирующих веществ, теряет тонус.

Из изложенного следует, что рефлексы на растяжение играют важную роль в нормальной деятельности органов движения. У человека сухожильные рефлексы постоянно исследуются невропатологами, применяющими для этого короткие, легкие удары молоточком, например, по сухожилию четырехглавой мышцы, двуглавой мышцы руки или по ахиллову сухожилию.

Миостатические рефлексы всегда возникают в организме при растяжении мышц. Однако в целом организме течение этих рефлексов обусловлено деятельностью всей центральной нервной системы, а не только спин-

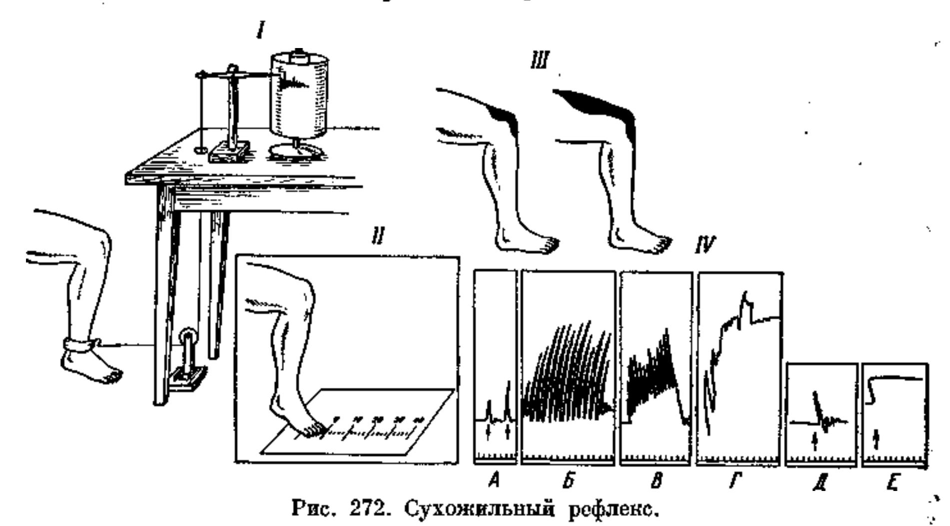


Рис. 272. Сухожильный рефлекс.

I — методика регистрации коленного (сухожильного) рефлекса; *II* — способ оценки величины коленного рефлекса посредством регистрации отклонения ноги по шкале; *III* — рефлексогенная зона, или рецепторное поле, коленного рефлекса. Путем раздражения этой области легким ударом молоточка вызывают коленный рефлекс (слева — расположение этой области в норме у здорового ребенка, справа — у того же ребенка при общем сильном возбуждении, например, при плаче); *IV А* — запись коленного рефлекса в ответ на два разделенных интервалом в 3 секунды удара молоточном по сухожилию четырехглавой мышцы; *IV Б*, *IV В* и *IV Г* — запись рефлекторных сгибаний голени, вызванных 20—30 ударами по сухожилию, нанесенными с ритмом 60 *(Б)*, 120 *(В)* и 300 *(Г)* ударов в 1 минуту. При значительной частоте раздражений заметна суммация сокращений мышцы, приводящая к разгибанию голени, которое удерживается в течение всего периода нанесения раздражений; *IVД* — рефлекторное сокращение четырехглавой мышцы, являющееся результатом последовательного возбуждения в центрах в ответ на раздражение одним ударом по сухожилию (стрелка); *IV Е* — особо резко выраженное последовательное возбуждение в центрах, приводящее к длительному разгибанию голени (сокращение четырехглавой мышцы) в ответ на один удар по сухожилию (по Н. В. Зимкину и Н. И. Михельсон).

ного мозга. О приуроченности этих рефлексов только к двухневронной рефлекторной дуге в нормальном организме не может быть речи.

Ниже мы увидим (глава 58), что от продолговатого мозга, от мозжечка, от красных ядер среднего мозга к спинномозговым невронам идут импульсы, существенно изменяющие возбудимость спинальных невронов и влияющие на характер рефлекторных ответов растягиваемых мышц. При растяжении мышц, вызывающем миостатические рефлексы, изменяется электрическая активность коры мозга. Доказано, далее, что после многих сочетаний любого раздражителя с сопровождающим его легким ударом по сухожилию вырабатывается условный рефлекс — соответствующая мышца сокращается тогда при действии условного раздражителя (например, при вспыхивании лампочки) без нанесения удара по сухожилию мышцы. Эти факты, бесспорно, устанавливают, что кора больших полушарий участвует в реагировании на импульсы с мышечных рецепторов. Следовательно, рефлек-

торные реакции двигательного аппарата на растяжение мышц зависят от деятельности всей центральной нервной системы. Изменение состояния любых образований центральной нервной системы, особенно состояния коры головного мозга, отражается на характере рефлексов на растяжение, в частности, на сухожильных рефлексах (рис. 272).

Как показали исследования Н. В. Зимкина, при изменении возбудимости коры больших полушарий и при различных расстройствах деятельности нервной системы, непосредственно не затрагивающих спинного мозга, меняется возбудимость рефлексогенной зоны, раздражение которой вызывает сухожильный рефлекс четырехглавой мышцы (коленный рефлекс, рис. 272, *III*). При этом также меняется частота ударов по сухожилию, необходимая для того, чтобы четырехглавая мышца рефлекторно реагировала на эти раздражения не отдельными сокращениями в ритм наносимых ударов, а сплошным тетаническим сокращением. В одних случаях эта мышца дает до 300—350 сокращений в минуту при 300—350 ударах по ее сухожилию, в других, при измененном состоянии высших центров, уже при 60—120 ударах наблюдается сплошное тетаническое сокращение этой мышцы.

Рефлексы на растяжение у спинального животного представляют собой искусственно упрощенные формы проявления нормальных рефлексов, когда в отличие от нормы они протекают без регулирующего влияния коры больших полушарий и подкорковых центров головного мозга. У спинального животного изучаются рефлексы на искусственное растяжение одной мышцы. Даже если данные рефлексы вызываются естественным образом (от растяжения мышц весом свисающей конечности), то при этом все же отсутствует характерное для нормальных условий рефлекторное распределение мышечного тонуса, зависящее от условий существования организма (движения разных частей тела, разной позы и т. д.). Высшие отделы мозга осуществляют постоянное объединение рефлекторных реакций разных мышечных групп на основе выработки двигательных условных рефлексов.

Весьма вероятно, что близкими к миостатическим рефлексам являются некоторые так называемые кожно-мышечные (кожные) рефлексы, при которых в ответ на легкое раздражение кожи наступает сокращение мышц, расположенных непосредственно под раздражаемой кожной поверхностью. Таков мошоночный рефлекс — сокращение m. cremaster при раздражении кожи внутренней поверхности бедер, брюшные рефлексы — сокращение прямой мышцы живота при раздражении кожи брюшной стенки. Эти физиологически еще недостаточно изученные рефлексы, повидимому, могут очень долго воспроизводиться без утомления и осуществляются в основном одной, а не многими мышцами; их рефлекторная дуга может быть замкнутой в пределах 1—2 спинномозговых сегментов. Весьма возможно, что некоторые сосудистые рефлексы, некоторые рефлексы гладкой мускулатуры кишок, охватывающие лишь небольшой участок соответственно сосудов или кишечника, имеют рефлекторную дугу, замыкаемую в одном сегменте спинного мозга. Однако эти реакции в норме регулируются деятельностью всей центральной нервной системы.

Межсегментные рефлексы спинного мозга

В спинном мозгу, отъединенном от высших центров, ряд рефлексов осуществляется при одновременной деятельности нескольких эффекторов, получающих эфферентные волокна от разных сегментов мозга. Таковы перекрестный разгибательный рефлекс — разгибание одной конечности при раздражении, вызывающем сгибание другой; такой чесательный рефлекс, состоящий в ритмическом приведении ноги к раздражаемому участку кожи; таковы ритмические «маятникообразные» движения конечностей, при которых во время сгибания одной ноги другая разгибается, после чего сгибается разогнутая нога, а нога, сгибавшаяся в предшествующую фазу, разгибается (эти маятникообразные попеременные сгибания и разгибания конечностей сходны с движениями задних конечностей животного при ходьбе).

Все эти рефлексы осуществляются при обязательном участии процесса торможения, обусловливающего в каждую фазу рефлекторного акта торможение в центре антагонистического рефлекса. При их исследовании сопряженное торможение антагонистов было открыто П. А. Спиро и изучено

затем Ч. Шеррингтоном (не упомянувшим нигде имени своего русского предшественника и не указавшим позднее на приоритет Н. Е. Введенского в открытии сопряженного торможения при двигательных актах, вызываемых раздражением двигательной зоны коры мозга).

Примеры развития сопряженного торможения в мышцах-антагонистах показаны на рис. 256 и 257. На этих рисунках показаны проявления сеченовского эффекта («отдача»), основанного на положительной последовательной индукции.

Явления сопряженного торможения могут, следовательно, складываться в пределах одного спинного мозга. Они всегда наблюдаются и в нормальных условиях, при которых все двигательные акты возникают при обязательном участии коры головного мозга и ее двигательного анализатора (глава 64). Например, при сгибании ноги, вызванном раздражением двигательной зоны коры мозга, происходит сокращение сгибателей и расслабление разгибателей на одной стороне тела при противоположных явлениях в симметричной конечности (это показано на рис. 312 — из работы А. А. Ухтомского). Последний факт впервые был открыт Н. Е. Введенским.

Среди спинномозговых рефлексов, рефлекторная дуга которых обычно включает ряд сегментов спинного мозга и их вставочные невроны, имеются следующие: а) двигательные рефлексы, вызванные раздражением как кожи, так и мышечных рецепторов. К этой же группе относятся двигательные рефлексы, наступающие в ответ на раздражение интерорецепторов сосудов и внутренних органов (висцеромоторные рефлексы); б) кожно-висцеральные и мышечно-висцеральные рефлексы, т. е. рефлекторные изменения деятельности внутренних органов и кровеносной системы, вызываемые раздражением кожи и скелетной мускулатуры; в) висцеро-висцеральные рефлексы, при которых в ответ на раздражение одних внутренних органов или сосудов наступает рефлекторное изменение в других внутренних органах. Классификация эта весьма условна и весь ее смысл в том, что она указывает на многообразие рефлекторных ответов (даже у спинального животного). Условность и схематичность данной классификации заключаются в том, что даже у спинальных животных трудно встретить рефлексы, которые относились бы только к одной из указанных групп. Так, вредоносное раздражение кожи рефлекторно вызывает у спинального животного и изменение кровообращения, и изменение движений кишечника, и сокращение мускулатуры. В двигательные спинальные рефлексы, вызванные раздражением кожи, например, в сгибательный или чесательный рефлекс, обязательно включаются рефлексы с рецепторов сокращающихся мышц, играющие большую роль уже в координации спинномозговых рефлексов.

Характерный двигательный рефлекторный ответ на сильное раздражение рецепторов брюшины, выражающийся в сильном рефлекторном напряжении брюшных мышц, протекает при одновременном рефлекторном изменении (торможении) движений кишечника. Сильное рефлекторное напряжение мышц живота при раздражении брюшины наблюдается и при нормальных связях спинного мозга с головным и является важным признаком для диагностики поражений брюшины (это напряжение брюшных мышц обозначается клиницистами как «мышечная защита», «défense musculaire»).

Среди спинномозговых рефлексов до сих пор наиболее изучены двигательные. Рефлексы кровеносной, пищеварительной, выделительной системы изучены меньше и почти совсем не исследованы в опытах на хронических спинальных животных. Установлено лишь, что после перерезки спинного мозга сосудистые рефлексы в виде сужения сосудов и повышения кровяного давления при вредоносном раздражении восстанавливаются много позднее, чем ряд двигательных рефлексов. Все данные свидетельствуют о том, что вскоре после перерезки мозга у спинального животного не удается отметить сосудистых и двигательных рефлексов с интерорецепторов, рефлексов, легко наблюдаемых у децеребрированных животных.

Механизмы координации спинномозговых рефлексов

Каждый спинальный рефлекс при определенных условиях вызывается раздражением лишь одной группы рецепторов, составляющих рецепторное поле данного рефлекса. Например, рецепторы мочевого пузыря представляют рецепторное поле рефлекса мочеиспускания, рецепторы glans penis — рефлекса эрекции, рецепторы участков кожи лапки лягушки (рис. 273) — рефлексов сгибания, а бедра и спины — рефлексов потирания, рецепторы кожи спины собаки — чесательного рефлекса и т. д. Это означает, что импульсы, поступающие по афферентным волокнам от рецепторного поля каждого рефлекса в спинной мозг, вызывают в конечном итоге возбуждение лишь определенных эфферентных невронов. Так, импульсы с рецепторного поля рефлекса сгибания вызывают в спинном мозгу возбуждение эфферентных невронов мышц-сгибателей, но не стимулируют, например, невронов гладкой мускулатуры мочевого пузыря или мышц передних конечностей. При этом в межсегментных спинальных рефлексах, вызываемых раздражением соответствующего рецепторного поля, почти всегда участвуют разные эффекторы, функционирующие в определенной связи и последовательности. Так, при рефлексе дефекации и мочеиспускания у собаки наблюдается одновременное рефлекторное сокращение обеих задних конечностей и приподнимание хвоста; при чесательном рефлексе происходит ритмическое сгибание и разгибание ноги, подводимой к раздражаемому участку кожи. Вероятно, это вовлечение в рефлекторный акт друг за другом ряда эффекторов зависит от включения новых рефлексов, вызываемых с рецепторов, раздражаемых при выполнении предшествовавшей фазы рефлекторного акта.

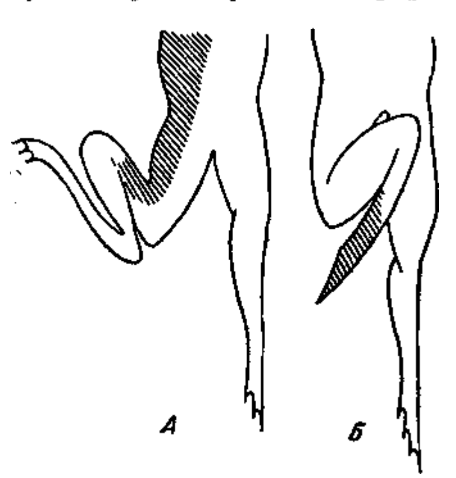


Рис. 273. Рецепторное поле рефлекса «потирания» (заштриховано, *А*) и сгибания (заштриховано, *Б*) у лягушки (по Бальони, с изменениями).

Спинномозговые рефлекторные акты много беднее по количеству эффекторов и по комбинациям их взаимосочетанной деятельности, чем рефлекторные акты, выполняемые при участии более высоких «этажей» центральной нервной системы (стр. 687).

Явления координации обусловливают строго закономерное реагирование на раздражение каждого рецепторного поля, благодаря чему в действие вступают определенные эффекторы, функционирующие при каждом рефлекторном акте в определенной связи и последовательности. Эти явления невозможно объяснить одними структурными взаимоотношениями между невронами рефлекторных дуг того или другого рефлекторного акта. Координация спинальных рефлексов, как и всех других, зависит от возникновения в центрах процессов торможения, роль которого в координации рефлекторной деятельности рассмотрена в главе 53.

Возникновение торможения в процессе рефлекторной деятельности очень наглядно проявляется при графической регистрации двигательных спинномозговых рефлексов. Большинство скелетных мышц и вне нанесения нарочитого раздражения рецепторов находится в состоянии тони-

ческого сокращения, вызываемого возбуждением, рефлекторно возникающим в двигательных невронах в ответ на импульсы, постоянно притекающие в центральную нервную систему от мышечных рецепторов, а вероятно, также и от рецепторов кожи. Если мотоневроны какой-либо мышцы тормозятся, то ее тонус обрывается, мышца расслабляется, что обнаруживается на миографической кривой.

Торможение обнаруживается в прекращении или недопущении возбуждения эфферентных невронов. Это торможение обусловливается, повидимому, деятельностью вставочных невронов, спинного мозга (поскольку речь идет о рефлексах спинального животного). О том, что процессы торможения складываются главным образом во вставочных невронах свидетельствуют, например, следующие данные. Когда при длительной стимуляции какого-либо афферентного нерва его раздражение уже перестает давать рефлекторный ответ, последний восстанавливается, если перенести раздражение на другой афферентный нерв от того же рецепторного поля.

Обязательное возникновение торможения при той относительно простой форме рефлекторной деятельности, которую представляют спинальные рефлексы, видно из следующего опыта. Подвергая максимальному раздражению двигательный нерв, легко измерить максимальную силу сокращения мышцы, проявляющуюся при максимальном возбуждении всех ее двигательных единиц. Оказывается, однако, что в ответ на раздельную или одновременную стимуляцию афферентных волокон разных нервов рефлекторное сокращение мышцы не достигает максимальной силы. Отсюда надо заключить, что процесс торможения препятствует распространению импульсов с афферентных волокон на все эфферентные невроны каждой мышцы. При рефлекторном сокращении мышцы в ответ на стимуляцию разных афферентных волокон процесс торможения выражен то более, то менее резко, но никогда не отсутствует полностью.

Условия постоянства и изменчивости рефлексов при отсутствии больших полушарий мозга. Принцип доминанты

До сих пор мы описывали спинномозговые рефлексы как ответные реакции организма, каждая из которых всегда наблюдается при раздражении рецепторного поля данного рефлекса. Напомним, что как раз постоянство рефлексов, осуществляемых после удаления или выключения функций больших полушарий мозга, послужило в свое время основой для формирования учения о рефлексе.

В настоящее время после распространения Сеченовым и особенно Павловым принципа детерминизма на все формы деятельности нервной системы положение о постоянстве любых рефлексов, в том числе и спинальных, толкуется иначе: каждый рефлекторный ответ организма (как и все вообще явления природы) всегда совершенно постоянен, если он воспроизводится при полностью одинаковых условиях; любое изменение ответных реакций организма на раздражение рецепторов детерминировано изменением условий, при которых они вызываются. С этой точки зрения и нужно рассматривать данные о постоянстве спинномозговых и бульбарных рефлексов, наблюдаемом при строго определенных условиях, и о столь же закономерном изменении рефлексов при изменении этих условий.

Надо отметить, что экспериментальный материал, характеризующий закономерности рефлекторной деятельности при отсутствии высших отделов мозга, получен главным образом при изучении двигательных рефлексов у спинального (или децеребрированного) животного. Для характеристики же общих механизмов рефлекторной деятельности спинномозговые и осуществляемые при участии продолговатого мозга дыхательные, сосудистые и секреторные рефлекторные реакции, точно так же как все рефлексы у так называемого таламического животного (глава 59), почти совершенно не изучались.

Влияние силы раздражения на характер спинномозговых (и бульбарных) рефлексов. Значение силы раздражения рецепторов, как фактора, влияющего на характер рефлекторного ответа, уже рассмотрено выше. Напомним, что при усилении раздражения рецепторов сначала увеличивается

интенсивность рефлекторной реакции без изменения ее характера; например, увеличивается количество отделяемой слюны (при усилении раздражения вкусовых рецепторов), сила сокращения сгибателей ноги (при усилении укола кожи стопы) и т. д. При дальнейшем усилении раздражения рецепторного поля какого-нибудь рефлекса в его выполнение вовлекаются эффекторы, которые не участвовали в рефлекторной деятельности при меньшей силе раздражения данного рецепторного поля, и наступает генерализация рефлекса. Характер рефлекторного ответа может при этом варьировать в зависимости от состояния нервных центров, условий раздражения и т. д.

Когда иррадиация рефлекторного возбуждения в центрах очень велика, рефлексы в значительной мере теряют свое приспособительное значение, так как в рефлекторную реакцию вовлекается масса разнообразных эффекторов (примером могут служить движения утопающего, совершенно не способствующие удержанию на воде). В этом случае соответствие рефлекторного ответа особенностям вызвавшего его раздражения как бы смывается иррадиацией и рефлекторная реакция на раздражения различных рефлекторных полей оказывается сходной (хаотические движения).

Если раздражение рецепторов превышает некоторый предел, то это раздражение (иногда после фазы генерализации) вызывает в центральной нервной системе процесс торможения, и рефлекторная деятельность эффекторов уменьшается или совершенно подавляется.

Торможение может оставлять длительное последействие и вести к уменьшению и даже исчезновению не только того рефлекса, который вызывался с раздражаемых рецепторов, но и рефлексов с других рецепторных полей. Часто (особенно у животных с неповрежденной нервной системой, но иногда и при рефлексах, осуществляемых спинным мозгом, отделенным от высших центров) торможение рефлекторной деятельности от сильного раздражения наступает не во время его действия, а лишь спустя некоторое время после его прекращения.

Только что указанные закономерности отмечены и для рефлексов, осуществляемых при участии продолговатого мозга. Так, увеличение концентрации в крови углекислоты сначала усиливает дыхание, а затем ведет к угнетению, торможению дыхательного центра.

Взаимодействие спинномозговых рефлексов. Допавловское учение о рефлексе зиждилось на наблюдениях, показывающих, что раздражение рецепторного поля каждого рефлекса у спинальных и спино-бульбарных животных всегда ведет к постоянному рефлекторному ответу. После открытия Сеченовым явлений центрального торможения было установлено, что при одновременном раздражении рецепторных полей разных рефлексов наблюдается торможение одного рефлекса другим.

Представители направления, стремящегося истолковать рефлекторную деятельность как результат алгебраического суммирования эффектов возбуждения всегда постоянных рефлекторных дуг, рассматривали торможение одного рефлекса другим как процесс, предопределенный неизменными свойствами одновременно возбуждающихся невронов. Именно так представлял себе дело Шеррингтон, который рассматривал деятельность спинного мозга в духе последовательно метафизического воззрения на природу, что закономерно привело его к чисто идеалистическим взглядам на функцию коры мозга. Факты же показывают, что свойства спинальных невронов меняются в процессе их деятельности. Впервые это установил И. М. Сеченов, показав, что рефлекторные ответы на раздражение определенных участков кожи лягушки закономерно изменяются в зависимости от положения конечности. Еще в 60-х годах прошлого века он же высказал важнейшее положение, что если в центральной нервной системе две группы нервных клеток, два «центра», постоянно возбуждаются одновременно, то их деятельность объединяется и стимуляция одного из этих центров воспроизводит эффект стимуляции другого.

Рефлекторная дуга каждого, в том числе и спинномозгового, рефлекса является не автономной единицей нервной деятельности, а взаимодействующей частью связанного целостного образования. Н. Е. Введенский показал, что во время стимуляции верхнегортанного нерва, рефлекторно вызывающего выдох, раздражение других нервов

вызывает не тот рефлекс, который наступает при их изолированном раздражении, а усиление выдоха. Изучая рефлекторную деятельность мышц-антагонистов, он установил также, что антагонизм различных рефлексов может при определенных условиях сменяться их синергизмом.

Каждый рефлекс воспроизводится в ответ на раздражение соответствующего рецепторного поля лишь при определенных условиях, а именно — когда раздражение рецепторного поля не сильно, когда до этого оно часто не раздражалось (нет явлений утомления), когда не производилось раздражения рецепторных полей других рефлексов. Фактически именно эти условия всегда и соблюдаются, когда стремятся получить одинаковый рефлекторный ответ на раздражение определенных рецепторов.

Степень относительного постоянства различных рефлексов. Только что указанное положение, гласящее, что свойства каждой рефлекторной дуги зависят от деятельности всех образований центральной нервной системы, в принципе является общим. Любой рефлекс может быть то усилен, то заторможен в зависимости от других рефлексов, какие в это время или перед этим вызывались. Но в то время как одни рефлексы с некоторых рецепторных полей очень легко подвергаются изменениям, другие с трудом поддаются тормозящим воздействиям.

Как правило, наиболее стойкими являются такие рефлексы, в рефлекторной дуге которых участвуют афферентные волокна, оканчивающиеся прямо на теле эфферентных невронов. Таковы рефлексы на растяжение (коленный и другие). Трудно также достигнуть полного торможения мигательного (роговичного) рефлекса, зрачкового, мошоночного рефлекса, рефлекса прямых мышц живота на раздражение кожи.

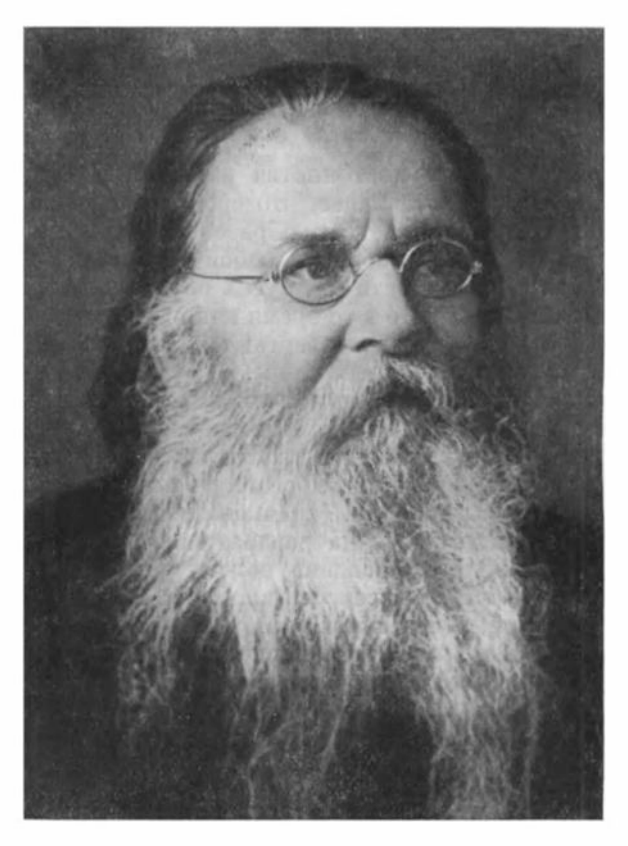
Принцип доминанты. Объяснение целому ряду случаев, описывавшихся как изменчивость рефлексов или как их «извращение», дал акад. А. А. Ухтомский, выдвинув принцип доминанты. Ухтомский исходил из того положения, что отношения между разными центральными образованиями (межцентральные отношения) зависят как от «истории системы», так и от действующих на нее в данный момент стимулов, причем отношения между центрами всегда влияют на характер рефлекторного акта.

Эксперименты, утвердившие эти положения, заключаются в следующем: если у спинальной лягушки несколько раз подряд раздражением рецепторного поля рефлекса потирания вызывать рефлекторное сокращение мышц-разгибателей, то раздражение рецепторного поля рефлекса сгибания вызывает не сгибание, а лишь усиление рефлекторного сокращения мышц-разгибателей. Точно так же при так называемом обнимательном рефлексе у самцов лягушек любое раздражение кожи не вызывает никакого движения, кроме усиления рефлекторного сокращения мускулатуры передних конечностей. Ухтомский поэтому назвал *доминантой* очаг возбуждения любого отдела центральной нервной системы, изменяющий текущую работу нервных центров путем отклонения на себя импульсов, которые при отсутствии доминанты вызывают другую рефлекторную реакцию.

В своих теоретических воззрениях Ухтомский отправлялся от теории парабиоза Введенского. Ухтомский установил, что возбужденный центр усиливает эффект своего возбуждения за счет доходящих до него «сторонних» импульсов лишь при некоторых степенях своего возбуждения. Если возбуждение в каком-либо центре настолько велико, что при дальнейшем усилении переходит в парабиотическое торможение (через его характерные фазы, стр. 579), то импульсы, особенно сильные, падающие на

доминантный центр, будут не подкреплять возбуждение доминантного очага, а переводить его в торможение.

Влияние, оказываемое доминантным очагом, сказывается на деятельности всех отделов нервной системы (исходный опыт Ухтомского заключался в том, что он обнаружил усиление дефекации, подготовленной введением воды в прямую кишку, при раздражении двигатель-



А. А. Ухтомский.

ной зоны коры мозга). Такие явления под другим именем описывались и раньше («проторение», «облегчение»). Но до Ухтомского считалось, что деятельность спинного мозга зависит от всегда постоянных свойств невронов постоянных рефлекторных дуг. Ухтомский же показал, что и в спинном мозгу рефлекторная деятельность динамична, зависит от отношений, складывающихся при этой деятельности между разными нервными образованиями.

В спинном мозгу (а у высших животных во всех отделах центральной нервной системы, кроме коры мозга) изменения, происходящие при развитии доминанты, т. е. при совозбуждении разных групп невронов, не могут долго удерживаться. Например, возбуждение в центральных звеньях рефлекса мочеиспускания может усиливаться у спинальной собаки, если в это время раздражать лапу щипком; щипок вызывает тогда не сгибание лапы, а усиление мочеиспускания. Но когда раздражение рецепторов пузыря прекращается, исчезает и это изменение сгибательного рефлекса. Как бы часто ни сочетать сгибание лапы с растяжением мочевого пузыря у спинномозгового животного, щипок лапы без наличного (или следового) раздражения рецепторов

пузыря не будет вызывать рефлекса мочеиспускания. У нормальной же собаки, сочетая щипок лапы с растяжением мочевого пузыря, легко выработать условный рефлекс, при котором этот щипок будет вызывать сокращения пузырной мускулатуры и вне непосредственной стимуляции его рецепторов. В низших центрах следовые реакции долго не удерживаются; выработка новых, прочно удерживаемых рефлекторных актов, переделка свойств невронов спинного мозга (например, при «перешивке» мускулов, стр. 622) возможна у высокоорганизованных животных лишь благодаря деятельности высших отделов мозга.

Явления спинального шока

Рефлекторная деятельность спинного мозга, отделенного от высших центров, восстанавливается через некоторое время после его перерезки. В первые минуты после этой операции никаких рефлексов воспроизвести не удается, возбудимость центров спинного мозга подавлена. Постепенно — в разные сроки в зависимости от вида животного — начинает проявляться деятельность рефлекторных дуг спинного мозга. Ранее всего восстанавливаются миостатические рефлексы, в частности, сухожильные, и рефлекс сгибания конечности в ответ на болевые раздражения (укол, щипок). Разгибательные рефлексы, рефлекторное опорожнение мочевого пузыря и сосудистые рефлексы восстанавливаются позднее (через 3—5 недель после перерезки спинного мозга у собак и кошек и еще позднее у обезьян).

Явления шока в основном зависят не от раздражающего влияния самой перерезки путей спинного мозга. Это доказывается тем, что вторая перерезка спинного мозга, сделанная ниже первой и вызывающая такое же раздражение перерезаемых волокон, не ведет к повторному наступлению шока (Шеррингтон). Шок зависит главным образом от выключения воздействий, в норме постоянно оказываемых на спинной мозг высшими отделами центральной нервной системы.

Строго говоря, после перерезки спинного мозга рефлекторная деятельность его сегментов, отделенных от высших центров, никогда не устанавливается на совершенно постоянном уровне. Она все время меняется, хотя и менее заметно, чем в первые дни после перерезки, когда происходит процесс восстановления рефлекторной деятельности. Есть указания (В. Кэннон), что после перерезки спинного мозга его невроны, будучи частично денервированы (вследствие дегенерации нервных волокон, нисходящих из высших отделов мозга), приобретают повышенную возбудимость к циркулирующим в крови адреналину и ацетилхолину. Это повышение возбудимости к некоторым химическим агентам, вероятно, играет известную роль в восстановлении рефлекторной деятельности спинного мозга после его отъединения от головного.

Явления шока выражены тем резче, чем более развиты высшие отделы мозга. У лягушки шок (отсутствие рефлексов), возникающий после перерезки мозга, исчезает через несколько минут; у собаки длительность восстановления сложных рефлексов исчисляется многими днями, у обезьян — неделями, а у человека — месяцами. Правда, очень трудно точно установить, когда исчезли явления шока, так как стационарной картины деятельности спинного мозга после его перерезки никогда, повидимому, не устанавливается. Указанные приблизительные сроки относятся к времени восстановления сложных рефлекторных движений — к разгибанию одной ноги при сгибании другой, к сосудистым рефлексам, к маятникообразным движениям конечностей.

Главное значение для поддержания нормальной возбудимости спинного мозга у кошек и собак имеют импульсы со стороны продолговатого и среднего мозга. У человека же и высших обезьян особенно важны влияния со стороны коры больших полушарий. У кошки можно разрушить две трети спинного мозга, перерезая его с дорзальной поверхности, и шока не наступит, пока разрез не задевает путей, связывающих спинной мозг с ядрами вестибулярных нервов. У человека же повреждение одних пирамидных путей вызывает развитие почти столь же глубокого шока, как перерезка всего спинного мозга.

В последнее время показано (М. Г. Дурмишьян), что одна лишь перерезка дорзальной половины (или одних задних столбов) спинного мозга (стр. 666) в области верхнего

грудного сегмента может вызвать почти такой же глубокий шок, как полная перерезка спинного мозга (нарушение движений задних конечностей, исчезновение сосудистых рефлексов на раздражение нижней части тела, прекращение рефлекторного опорожнения мочевого пузыря). В этом случае после восстановления деятельности спинного мозга вторая перерезка задних столбов в области шейных сегментов ведет опять к появлению шока. Дурмишьян считает, что в этом случае шок является результатом раздражения перерезаемых чувствительных проводников спинного мозга. Это вытекает и из того, что при повторной перерезке задних столбов каудальнее первой перерезки (на уровне, например, D_5) явление спинального шока не наступает. Равным образом предварительное местное охлаждение области нижних шейных сегментов или же новокаинизация этой же области препятствует возникновению шока, вызываемого перерезкой задних столбов на уровне верхнего грудного позвонка. Следует думать, что мощная центростремительная импульсация с места перерезки (и последующее выпадение притока импульсов с периферии в головной мозг) создает здесь очаги пессимального торможения, что нарушает ход нормального влияния головного мозга на спинной мозг.

Субординационная хронаксия. У лягушек и млекопитающих (в отношении обезьян и человека мы таким материалом не располагаем) нарушение связи спинного мозга с продолговатым и главным образом, повидимому, со средним мозгом ведет к характерному изменению хронаксии скелетных мышц и двигательных нервов — величины хронаксии у спинальных животных выше, чем у животных, спинной мозг которых связан со средним мозгом. В этом опять проявляется то влияние, которое приток импульсов от рефлекторных центров головного мозга оказывает на состояние низших отделов центральной нервной системы. Об этом же говорит тот факт, что суммация импульсов с афферентных волокон после отделения спинного мозга от головного протекает иначе, чем в норме. Чтобы вызвать рефлекс у спинального животного, необходимо более частое следование друг за другом импульсов в афферентных волокнах или при одинаковом ритме большое количество таких импульсов.

Даже у лягушки, у которой явления спинального шока выражены не резко, способность нервных клеток спинного мозга к суммированию импульсов резко понижается после отделения спинного мозга от продолговатого и среднего. Такая лягушка, как правило, не отвечает рефлексом сгибания на одиночное раздражение индукционным током афферентных волокон, идущих от рецепторов плавательной перепонки. Если же большие полушария удалены, но продолговатый и средний мозг остались в связи со спинным мозгом, то лягушка отвечает на это раздражение рефлексом сгибания. Особая роль, которую, повидимому, играет у собак, кошек, кроликов средний мозг, связана с тем, что от него идут импульсы, которые рефлекторно возникают в ответ на всякое изменение положения головы и тела, в значительной мере определяя распределение мышечного тонуса.

Последствия пересечения спинного мозга у человека. У человека в случае полного пересечения спинного мозга (например, в результате тяжелого ушиба или проникающего ранения позвоночника) наблюдается почти полное отсутствие рефлексов в течение 1—4 недель.

Одним из первых признаков появления рефлекторной деятельности перерезанного спинного мозга является так называемый рефлекс Бабинского — отведение большого пальца ноги при проведении тупым предметом штриха по подошвенной части стопы; рано восстанавливаются и кожные рефлексы брюшных мышц на раздражение кожи живота. Затем восстанавливаются сгибательные рефлексы, сначала в виде слабых сгибательных движений, наступающих только при раздражении стопы, а потом в виде сильного сгибания, вызываемого раздражением любой точки нижней конечности. Несколько позднее рефлекса Бабинского восстанавливается коленный рефлекс, позднее же всего удается наблюдать перекрестный разгибательный рефлекс, никогда не достигающий у спинального человека такой выразительности, как у спинальной собаки. Вообще раз-

гибательные движения у человека после перерезки спинного мозга почти не наблюдаются и часто имеется даже тонус сгибательной мускулатуры — больной лежит с полусогнутыми ногами.

После пересечения спинного мозга у человека часто наблюдается значительная генерализация рефлексов: в ответ на слабое раздражение кожи ноги наступает сильное сгибание обеих конечностей. Вероятно, это связано с тем, что у человека сколько-нибудь развитая координация рефлекторных процессов в спинном мозгу, отделенном от головного, вообще невозможна — настолько доминируют у него влияния высших нервных центров на спинной мозг. При всякой инфекции, очень легко развивающейся после перерезки спинного мозга, наступает полное исчезновение его рефлекторной деятельности.

Синдром Броун-Секара. Поперечная перерезка одной половины спинного мозга сопровождается характерными последствиями, известными под названием синдрома Броун-Секара. Синдром этот обусловлен тем, что все нисходящие кортико-спинальные волокна, так же как восходящие волокна болевой и температурной чувствительности, перекрещиваются, тогда как волокна мышечной и отчасти тактильной чувствительности не перекрещиваются. Соответственно с этим на стороне перерезки (или повреждения) спинного мозга отмечается потеря способности к движению и потеря реакций на раздражение мышечных рецепторов, тогда как болевая, температурная и уменьшенная тактильная чувствительность сохраняется. На стороне же, противоположной перерезке, сохраняется способность к движениям (так как основная масса волокон пирамидного пути перекрещивается в продолговатом мозгу), но теряется способность воспринимать болевые и температурные ощущения. Тактильная чувствительность несколько уменьшается, но не исчезает на обеих сторонах.

Некоторые клинически важные рефлексы

В нормальных условиях не существует ни «спинномозговых рефлексов», ни «спинномозговых центров», так как нет рефлексов, которые в норме осуществлялись бы *только* спинномозговыми невронами без влияния на них со стороны высших отделов мозга. О спинномозговых рефлексах и их центрах законно говорить лишь в случаях, когда спинной мозг перерезан или поврежден.

В невропатологии было принято обозначать как спинномозговые рефлексы такие, изучение которых необходимо для того, чтобы судить, в каком участке спинного мозга произошло то или иное патологическое изменение. Изучение ряда рефлексов позволяет делать такие выводы, так как различные рефлексы требуют для своего осуществления *обязательного участия* невронов строго определенных сегментов спинного мозга. Исчезновение таких рефлексов (если доказано, что целы их периферические афферентные и эфферентные пути) зависит от повреждения соответствующих спинномозговых невронов. Поэтому изучение таких рефлексов позволяет уточнить локализацию в спинном мозгу патологического нарушения, вызванного, например, опухолью или инородным телом.

В некоторых случаях наблюдения за рефлексами, указанными в табл. 25, помогают судить о деятельности высших отделов мозга. Это относится, например, к рефлексу Бабинского. Данный рефлекс с годовалого примерно возраста отсутствует при нормальном функционировании двигательной зоны коры мозга и пирамидного тракта и всегда появляется при гемиплегии (поражение двигательной зоны одного полушария, вызывающего паралич на стороне тела, противоположной месту поражения). При этом часто наблюдают также непомерное усиление коленного рефлекса, выражающееся рядом разгибаний голени в ответ на один только легкий удар по сухожилию.

Основные рефлексы, изучаемые в клинике (включая и те, которые связаны с деятельностью продолговатого и среднего мозга), приведены в табл. 26.

Таблица 26

Некоторые рефлексы, легко наблюдаемые у человека

Название рефлекса	Раздражение, вызывающее рефлекс	Характер рефлекторного ответа	Центральное звено рефлекторной дуги
Зрачковый	Внезапное освещение глаза	Сужение зрачка	Средний мозг
Роговичный (корнеальный)	Слабое прикосновение к роговице	Смыкание век	Продолговатый мозг
Сухожильные рефлексы:			Сегменты спинного мозга:
а) локтевой	Постукивание по сухожилию m. biceps	Сгибание руки, слегка согнутой в локте	V—IV шейный
б) коленный	Легкий удар по patella	Разгибание голени	III—IV поясничный
в) ахиллов	Удар по ахиллову сухожилию	Подошвенное сгибание стопы	I—II крестцовый
Кожные рефлексы:			
а) брюшные:	Проведение штриха по коже:	Сокращение брюшной стенки в области раздражения	
верхний	выше пупка		VII—VIII грудной
средний	на уровне пупка		IX—X »
нижний	ниже пупка		XI—XII »
б) яичковый	Проведение штриха по внутренней поверхности бедер	Приподнимание яичка	I—II поясничный
в) подошвенный	Проведение штриха по подошвенной поверхности кожи	Сгибание пяти пальцев ноги	V поясничный — I крестцовый

Нормальные функции спинного мозга

О деятельности спинного мозга мы до сих пор судим только на основании его анатомических связей, последствий его вылущения и изучения рефлексов спинального животного. На основании главным образом последнего способа и делались выводы о нормальных функциях спинного мозга. Считали, например, что если и в норме и у спинального животного укол стопы вызывает сгибание раздражаемой лапы, значит, и в неповрежденном организме сгибание осуществляется лишь благодаря рефлекторной деятельности спинного мозга. Далее, если разгибательные рефлексы у спинальных собак выражены менее резко, чем сгибательные, отсюда делали вывод, что первые являются такими рефлексами, в осуществлении которых в норме участвует и головной мозг. На самом же деле в с е рефлексы осуществляются при целостной деятельности центральной нервной системы.

О н о р м а л ь н о й деятельности спинного мозга мы, в сущности говоря, знаем очень мало. Мы знаем, конечно, что без спинного мозга двигательные и сосудистые рефлексы осуществляться не могут; этот факт очевиден уже на основании данных морфологии. Несомненно также, что спинной мозг функционирует не только как проводник импульсов. Но как конкретно осуществляется воздействие со стороны высших центров на процессы в различных спинальных невронах, мы еще очень мало знаем. Даже нет работ, где бы ставился этот вопрос, — настолько велика привычка механически включать данные, характеризующие рефлекторную деятельность спинного мозга, отделенного от высших центров, в представление о целостной рефлекторной деятельности.

Между тем вопрос о том, как протекает работа спинного мозга в нормальных условиях, нельзя разрешить изучением функций перерезанного мозга. Здесь пока может быть теоретически намечен лишь один путь: тщательное изучение картины биотоков, отводимых при совершенно неповрежденной центральной нервной системе одновременно

ко многим осциллографам (ко многим их каналам) от нескольких проводящих путей, от ряда групп спинномозговых невронов, коры мозга, его базальных, мезенцефалических, мозжечковых ядер и т. д. Пока таких работ нет даже в условиях острых опытов; есть лишь важные указания, что в двигательной зоне коры мозга при сгибании лапы улавливаются четкие электрические потенциалы — свидетельство того, что до коры мозга доходят импульсы, возникающие при спинномозговых рефлексах (Коган). Однако эти опыты не разъясняют, как трансформируются данные импульсы в невронах спинного мозга.

Приведенные вопросы настолько важны, что мы считали нужным на них здесь указать. Их следует целиком отнести и к деятельности продолговатого, среднего мозга и мозжечка, поскольку о данных отделах мозга судят на основании опытов с изучением последствий экстирпации этих образований или их искусственного раздражения.

Проводящие пути спинного мозга

Восходящие проводящие пути спинного мозга состоят из пучков нервных волокон, которые проводят импульсы от рецепторов вверх по спинному мозгу до вышележащих отделов центральной нервной системы.

Волокна восходящих путей — это либо аксоны клеток спинального ганглия, либо аксоны тех нервных клеток серого вещества спинного мозга, у которых оканчиваются разветвления волокон афферентных невронов. Проводящие пути являются пучками волокон, образующих так называемое белое вещество столбов спинного мозга. При этом под передними столбами спинного мозга понимают массу белого вещества между передней щелью спинного мозга и передними корешками; боковые столбы — это белое вещество, ограниченное передними и задними рогами серого вещества спинного мозга и соответствующими корешками; задними столбами является белое вещество между задними рогами серого вещества и задними корешками.

Импульсы от различных рецепторов проводятся в спинном мозгу различными проводящими путями. Огромная масса волокон, идущих от мышечных рецепторов, проходит в медиальной части задних корешков и, вступая в спинной мозг, образует *пучок Голля* (finiculus gracilis) и *пучок Бурдаха* (finiculus cuneatus, рис. 274). Вместе эти пучки составляют задние столбы спинного мозга.

Пучки Голля и Бурдаха являются отростками клеток спинальных ганглиев — отростками, восходящими в составе задних столбов до продолговатого мозга. В продолговатом мозгу волокна данных пучков оканчиваются у одноименных ядер Голля и Бурдаха. От клеток этих ядер отходят новые волокна к вышележащим центрам. Кроме волокон, идущих от мышечных рецепторов, в пучках Голля и Бурдаха восходит также часть волокон от рецепторов, воспринимающих раздражение при давлении и прикосновении к коже (тактильных рецепторов), а также от рецепторов вибрационной чувствительности. Небольшая часть этих волокон доходит до ядер Голля и Бурдаха, большая же часть оканчивается, отдав ряд коллатералей, в сером веществе спинного мозга.

Дорзальный спино-мозжечковый тракт, или пучок Флексига, располагается в задне-наружной части бокового столба спинного мозга (рис. 274). Волокна данного тракта являются аксонами клеток той же, но отчасти и противоположной стороны спинного мозга. Эти клетки лежат в сером веществе вблизи от основания заднего рога, образуя так называемый столб Кларка. Волокна дорзального спино-мозжечкового тракта оканчиваются у клеток коры мозжечка. *Вентральный спино-мозжечковый тракт*, или пучок Говерса (рис. 274), проходит в передне-наружной части бокового столба спинного

мозга, кпереди от пучка Флексига. Волокна этого тракта являются отростками нервных клеток задних рогов спинного мозга. Оба спино-мозжечковых тракта состоят, следовательно, из отростков клеток, лежащих в самом сером веществе спинного мозга. Все волокна пучков Флексига и Говерса проводят к мозжечку импульсы, которые возникают в клетках спинного мозга под влиянием раздражения, передаваемого в центры от мышечных рецепторов.

Проведение рецепции боли, холода и тепла, а частично и тактильной рецепции осуществляется волокнами спино-таламических трак-

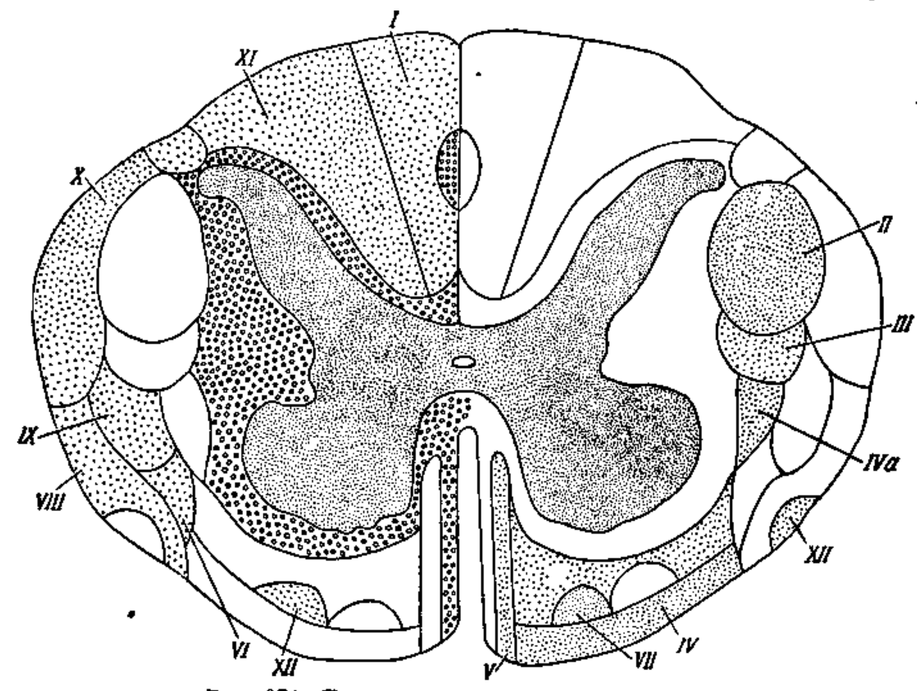


Рис. 274. Проводящие пути спинного мозга.

Слева точками отмечены восходящие, справа — нисходящие пути. Кружками показаны межсегментные пути. Восходящие пути: *I* — пучок Голля; *XI* — пучок Бурдаха; *X* — дорзальный спино-мозжечковый тракт Флексига; *VIII* — вентральный спино-мозжечковый тракт Говерса; *IX* и *VI* — латеральный и вентральный спино-таламический тракт; *XII* — спино-тектальный тракт. Нисходящие пути: *II* и *V* — боковой и передний пирамидный тракт; *III* — рубро-спинальный тракт; *IV* — вестибуло-спинальный тракт; *VII* — оливо-спинальный тракт.

тов. Все эти волокна берут начало от клеток, лежащих в задних рогах серого вещества спинного мозга, причем латеральный спино-таламический тракт проводит импульсы болевой и температурной чувствительности.

Спино-таламический тракт берет начало от мелких клеток задних рогов серого вещества спинного мозга и лежит в боковом столбе кнутри от спино-церебеллярного пучка. Нервные волокна, идущие от болевых и температурных рецепторов, входя в спинной мозг, сразу проникают в вещество задних рогов и оканчиваются у клеток, лежащих в том же сегменте, в который вступают эти волокна. От мелких клеток задних рогов, с которыми соприкасаются волокна болевой и температурной рецепции, отходят отростки; эти отростки в составе передней белой комиссуры переходят на противоположную сторону и образуют спино-таламический пучок. При этом волокна, проводящие импульсы температурной рецепции, лежат, повидимому, дорзально от волокон болевой рецепции.

Кроме перечисленных восходящих афферентных путей, имеется еще спино-тектальный тракт, образованный переходящими на противоположную сторону волокнами клеток задних рогов (волокна этого тракта оканчиваются в ядрах четверохолмия).

Расположение проводящих путей может быть усвоено по рис. 274. Их характерные особенности резюмированы в табл. 27.

Из обзора восходящих проводящих путей спинного мозга следует, что ни в одном случае волокна афферентного неврона с клеточным телом, лежащим в спинальном ганглии, не восходят непосредственно до коры больших полушарий головного мозга. Волокна пучков Голля и Бурдаха прерываются в соответствующих ядрах продолговатого мозга, все остальные — у клеток задних рогов спинного мозга на различных его уровнях.

Таким образом, импульсы, идущие от рецепторов, прежде чем дойти до мозжечка, зрительного бугра, олив или четверохолмия, обязательно проходят минимум два неврона: первый неврон — с клеточным телом в спинальном ганглии и второй — с клеточным телом либо в ядрах Голля и Бурдаха, либо в задних рогах серого вещества спинного мозга. Не исключено наличие и более сложных связей. В частности, от волокон спино-таламического тракта, повидимому, отходят коллатерали, опять вступающие на разных уровнях в серое вещество спинного мозга и образующие новые синаптические контакты с его клетками. Возможно, что импульсы болевой рецепции могут проводиться вверх также и серым веществом спинного мозга.

Таблица 27

Характеристика восходящих путей в спинном мозгу

Наименование путей	Место расположения нервных клеток, аксоны которых образуют волокна данного пути	Область, в которой оканчиваются волокна данного пути	Функция	Примечание
Волокна заднего столба (пучки Голля и Бурдаха)	Спинальный ганглий	Ядра Голля и Бурдаха в продолговатом мозгу	Проводят импульсы от рецепторов мышц и сухожилий и отчасти от рецепторов тактильной чувствительности	Не перекрещиваются в спинном мозгу
Спино-мозжечковый путь Флексига	Задний рог спинного мозга	Мозжечок	Проводят к мозжечку импульсы от рецепторов мышц и сухожилий	В основном не перекрещиваются в спинном мозгу
Спино-мозжечковый путь Говерса	То же	То же	То же	В основном перекрещиваются в спинном мозгу
Латеральный спино-таламический путь	Задний рог того же сегмента, в который вступают безмякотные волокна болевой, температурной и частично тактильной рецепции	Ядра зрительных бугров	Проводят импульсы болевой и температурной рецепции	Перекрещиваются в спинном мозгу (главным образом на уровне вступления афферентных волокон)
Вентральный спино-таламический путь	Задний рог любого сегмента мозга, до которого доходят волокна тактильной рецепции	То же	Проводят импульсы тактильной чувствительности	Перекрещиваются в спинном мозгу

Практически важен факт обособления проводящих путей различного функционального значения. Перерезка спино-таламического пучка часто устраняет болевые ощущения на стороне тела, противоположной той, где сделана перерезка. Хирурги этим иногда пользуются (операция хордотомии) для избавления больного от неукротимых болей, не поддающихся никаким другим терапевтическим воздействиям (правда, в ряде случаев и после перерезки латерального спино-таламического пучка болевые ощущения исчезают не полностью вследствие наличия каких-то обходных путей). Точно так же разрушение серого вещества спинного мозга вокруг его центрального канала ведет к перерыву путей болевой чувствительности. Это бывает при болезни, называемой сирингомиэлией, при которой болевые ощущения в метамерах, соответствующих пораженным сегментам, полностью исчезают, а тактильные ощущения сохраняются.

Межсегментные проводящие пути спинного мозга являются более или менее короткими волокнами, не доходящими до головного мозга и обеспечивающими связь различных сегментов спинного мозга друг с другом.

Нисходящие проводящие пути связывают высшие отделы центральной нервной системы с эфферентными невронами спинного мозга. Сюда относятся кортико-спинальные, или пирамидные, пути, волокна которых являются отростками крупных пирамидных клеток (клеток Беца) двигательной зоны коры больших полушарий. Большая часть волокон пирамидного пути переходит на противоположную сторону в нижней части продолговатого мозга (перекрест пирамид) и образует латеральный кортико-спинальный тракт (перекрещенный пирамидный тракт), расположенный кнутри от пучка Флексига (рис. 274) в боковом столбе спинного мозга. Меньшая часть волокон пирамидного пути образует передний кортико-спинальный путь (прямой, или неперекрещенный, пирамидный путь), волокна которого образуют узкий пучок, лежащий в переднем столбе белого вещества спинного мозга. Однако и эти волокна переходят на противоположную сторону на уровне того сегмента спинного мозга, в котором оканчиваются данные волокна.

Таким образом, клетки двигательной зоны коры больших полушарий связаны волокнами кортико-спинальных трактов только с противоположной стороной спинного мозга. Оканчиваются волокна кортико-спинального тракта у двигательных клеток передних рогов, отдающих двигательные волокна к скелетным мышцам.

Пирамидный путь развит тем сильнее, чем выше организована кора мозга. Максимального развития этот путь достигает у человека. Миэлинизация пирамидного пути заканчивается лишь к концу второго года жизни.

Рубро-спинальный тракт (Монахова) образуется волокнами, являющимися отростками клеток красного ядра (nucl. ruber) среднего мозга. Эти волокна еще в среднем мозгу полностью переходят на противоположную сторону (так называемый перекрест Фореля), а в спинном мозгу проходят кпереди от латерального кортико-спинального пути в боковом столбе спинного мозга (рис. 274, *III*).

Нисходящими проводящими путями являются также волокна текто-спинального, оливо-спинального и вестибуло-спинального трактов (рис. 274). Волокна этих трактов образованы отростками клеток, лежащих в покрышке среднего мозга (текто-спинальный тракт), в оливе (оливо-спинальный) и в латеральном ядре вестибулярного нерва (вестибуло-спинальный).

Волокна всех вышеописанных проводящих путей проходят через продолговатый мозг. В самом продолговатом мозгу начинается путь, являющийся продолжением пучка Голля и Бурдаха и представляющий собой аксоны клеток, лежащих в ядрах Голля и Бурдаха. Эти аксоны, выйдя из ядер Голля и Бурдаха, переходят на другую сторону продолговатого мозга (перекрест) и вступают в состав медиальной петли (lemniscus

medialis), к которой присоединяются также спино-таламические тракты. Выше (в области моста) к медиальной петле примыкают волокна латеральной петли, идущие от ядер слухового нерва. В продолговатом мозгу начинаются волокна второго неврона тройничного нерва (lemniscus trigemini), доходящие до зрительного бугра, а также волокна, связанные с ядрами вестибулярного и блуждающего нервов.

ГЛАВА 58

ФУНКЦИИ ПРОДОЛГОВАТОГО МОЗГА

Значение рефлекторной деятельности продолговатого мозга

Механизм рефлекторной деятельности продолговатого мозга принципиально не отличается от деятельности спинного мозга, но биологическое значение рефлекторной деятельности продолговатого мозга несравненно выше. В продолговатый мозг вступают, как уже говорилось, афферентные волокна, несущие импульсы от рецепторов кожи лица, слизистых оболочек глаз, полости носа и рта (включая рецепторы вкуса), органа слуха и лабиринтов, а также от рецепторов гортани, трахеи и легких, сердца, аортальной и синокаротидной зоны, ряда рецепторов желудка, печени, поджелудочной железы, тонких кишок.

Не менее важно значение эфферентных невронов продолговатого мозга, так как возникающие в них импульсы обеспечивают: а) защитные рефлексы глаз (мигание, слезоотделение), б) движение всей мускулатуры лица, в) секрецию слюнных, желудочных и панкреатической желез, г) деятельность мускулов языка и гортани, д) регуляцию деятельности сердца и движений пищеварительного тракта.

Таким образом, рефлекторная регуляция кровообращения, дыхания и пищеварения, рефлекторные акты всей мускулатуры лица и реакция на импульсы от всех рецепторов кожи и слизистых оболочек лица, глаз, рта, гортани, пищевода, желудка, кишок, органа слуха, лабиринтов и ряда важнейших интерорецепторов органов грудной и брюшной полости могут осуществляться только при нормальном функционировании продолговатого мозга. Отсюда ясна та огромная роль, какую играет в организме продолговатый мозг, большинство поражений которого ведет к быстрой, почти немедленной смерти.

Роль продолговатого мозга в регуляции мышечного тонуса

Если головной мозг вместе со средним мозгом и его красными ядрами удален (рис. 275, линия *III*), но продолговатый мозг сохранен и не отделен от спинного, то у млекопитающих развивается сильное, часами и днями удерживаемое напряжение разгибательных мышц (рис. 276). Конечности такого животного вытянуты и согнуть их можно лишь с трудом. Шейные мышцы, разгибающие голову, напряжены, позвоночник несколько выгнут дугой кверху (опистотонус).

Таким образом, все мышцы, напряжение которых противостоит действию силы тяжести (экстензоры), оказываются после отделения продолговатого мозга от среднего в состоянии длительного тонического напряжения. Это резкое усиление тонуса разгибательных мышц носит название децеребрационной ригидности (децеребрацией называют удаление мозга выше продолговатого). Тонус разгибателей при

децеребрационной ригидности сильнее, чем тонус сгибателей, но и последние не являются при этом расслабленными, а своим длительным напряжением способствуют тому, что конечности становятся как бы твердыми колоннами и могут удерживать тяжесть тела.

Децеребрационной ригидности не наступает, если средний мозг животного остается в связи с продолговатым мозгом (рис. 275, разрезы по линии *I* и *II*). Ее нет также в том случае, если продолговатый мозг отделен от спинного (рис. 275, разрез по линии *IV*). Отсюда следует, что в продолговатом мозгу лежат нервные клетки, которые могут приводить в возбуждение спинальные невроны, иннервирующие разгибатели. Но поскольку ригидности не наступает, если продолговатый мозг связан со

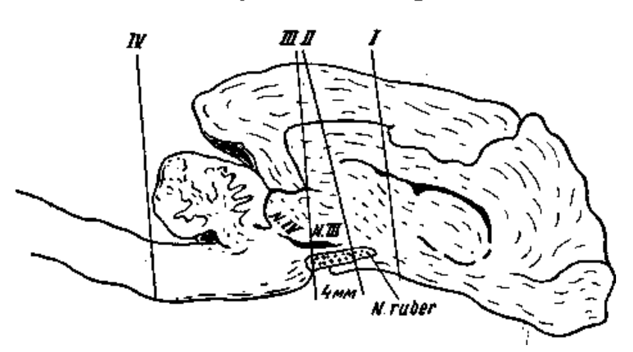


Рис. 275. Схематическое изображение разреза мозгового ствола, вызывающего децеребрационную ригидность. Разрез *I* и *II* ригидности не вызывает (кпереди от n. ruber). Разрез *III* вызывает ригидность (кзади от n. ruber). Разрез *IV* прекращает ригидность (по Мангусу, с изменениями).

средним мозгом, следует заключить, что от среднего мозга исходят влияния, угнетающие стимуляцию разгибательных рефлексов со стороны продолговатого мозга.

У человека и высших обезьян усиление тонуса разгибателей нижних конечностей отмечается при поражении одной лишь двигательной зоны коры мозга; оно наступает (вследствие перекреста пирамидного пути) на стороне тела, противоположной месту повреждения. В верхних же конечностях при этом также усилен тонус мышц, противодействующих силе тяжести, но здесь таковыми оказываются сгибатели, обеспечивающие согнутое положение рук. Однако и у человека при поражении в области среднего мозга тонус экстензоров усиливается более резко, чем при поражении одной коры, и это усиление тонуса экстензоров простирается тогда отчасти и на верхние конечности.

Значительную роль в возникновении непомерного тонуса экстензоров играет рефлекторная деятельность ядра вестибулярного нерва. Волокна от рецепторов вестибулярного аппарата вступают в продолговатом мозгу в контакт с массой клеток, рассеянных в нем на довольно значительном протяжении и образующих так называемое вестибулярное ядро. Удаление вестибулярного ядра и особенно удаление той его части, которая известна под названием ядра Дейтерса, резко ослабляет децеребрационную ригидность. Разрушение вместе с ядром Дейтерса formatio reticularis продолговатого мозга совершенно ее прекращает.

Для развития децеребрационной ригидности необходимо поступление в центральную нервную систему импульсов от рецепторов разгибательных

мышц. Инъекция в эти мышцы раствора новокаина или перерезка соответствующих задних корешков устраняет тонус мышц-разгибателей. Следовательно, децеребрационную ригидность надо рассматривать как результат ненормального усиления рефлексов, осуществляемых объединенной деятельностью спинного и продолговатого мозга в ответ на импульсы, поступающие как от рецепторов мышц-разгибателей, растягиваемых под влиянием действия силы тяжести, так и от рецепторов лабиринта. Эти рефлексы в норме всегда умеряются воздействиями, рефлекторно возникающими в среднем мозгу, мозжечке и у высших млекопитающих главным образом в коре больших полушарий.

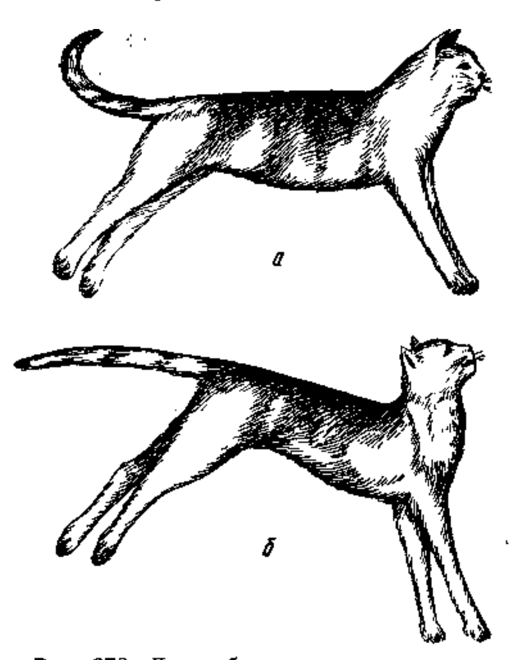


Рис. 276. Децеребрационная ригидность.

а — кошка с выключенными большими полушариями (путем перевязки сосудов); *б* — то же при одновременном выключении мозжечка (по Дэвису и Поллоку, из И. С. Беритова).

Роль продолговатого мозга в осуществлении децеребрационной ригидности связана с тем, что в него постоянно поступают импульсы от важнейших рецепторов дыхательной и кровеносной системы, а также с лабиринтов. Вероятно, вследствие этого продолговатый мозг постоянно воздействует на рефлекторные центры спинного мозга, повышая их возбудимость. При отделении спинного мозга от продолговатого возбудимость первого никогда не достигает той степени, при которой тонус мышц-разгибателей в ответ на импульсы от их рецепторов рефлекторно усиливался бы до степени, характеризующей децеребрационную ригидность.

Децеребрационная ригидность — состояние, конечно, совершенно ненормальное. Она важна тем, что показывает некоторые соотношения между разными образованиями центральной нервной системы. Надо заметить, что здесь еще очень много неясного. Нельзя сказать, что это состояние в с е г д а наблюдается после децеребрации: иногда оно выявляется очень резко, иногда его почти нет. От чего эти вариации зависят, мы еще не знаем.

Пенфильд, который до трех недель сохранял кошек живыми после децеребрации, наблюдал у них то усиление, то ослабление ригидности. Сравнительно недавно Келлер на еще более долго выхаживаемых децеребрированных препаратах вообще не обнаружил резкой ригидности. Возможно, что прав И. С. Беритов, когда указывает на большое значение, которое имеет в возникновении ригидности раздражение, исходящее от места поперечной перерезки мозга. Во всяком случае схема простого баланса влияний, тормозящих и возбуждающих экстензорные невроны, конечно, является очень упрощенной.

Лабиринтные тонические рефлексы. Тонус мышц-разгибателей (а в известной мере и сгибателей) изменяется в зависимости от рефлексов, возникающих в рецепторах лабиринта. Рецепторы этого органа (подробнее см. в главе 71) раздражаются при изменении положения головы в пространстве и при всяком существенном изменении скорости перемещения тела в пространстве. Для регуляции мышечного тонуса особенно важны рефлексы, возникающие с лабиринтных рецепторов при изменении положения головы. Магнус в опытах на децеребрированных животных установил, что тонус мышц-разгибателей максимален тогда, когда животное принимает положение, при котором его челюсть поднята на 45° по отношению к горизонтальной линии (рис. 277, *б* и 278). При таком положении

головы в пространстве отолит utriculi висит на тончайших волосках его эпителиальных клеток (глава 71). При других положениях головы тонус

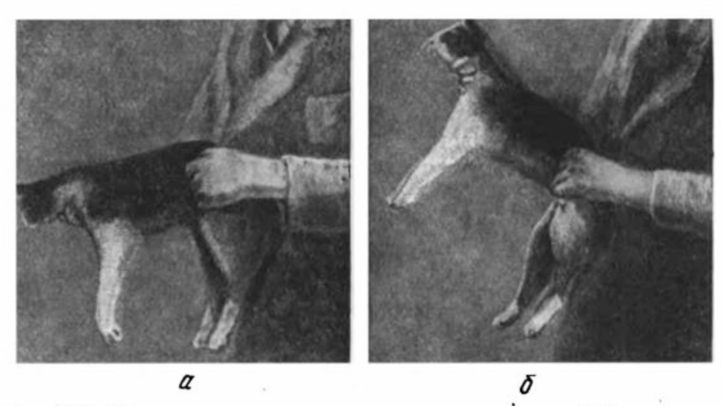


Рис. 277. Положения головы, вызывающие минимум *(а)* и максимум *(б)* экстензорного тонуса (по Магнусу).

разгибателей снижается; он оказывается минимальным тогда (рис. 277, *а* и 278), когда животное лежит спиной вверх, причем его челюсть опущена под углом 45° ниже горизонтальной линии. Тонус разгибателей может при этом даже смениться тонусом сгибателей, отолиты же внутреннего уха в этом случае лежат на подпирающих их волосках. Таким образом, растяжению волосков отолитов соответствует максимум возбуждения в рецепторном аппарате лабиринтов внутреннего уха, что ведет к максимальному тонусу мышц-разгибателей. Наоборот, тонус разгибателей минимален, когда положение головы в пространстве таково, что отолит лежит на подпирающем его волоске.

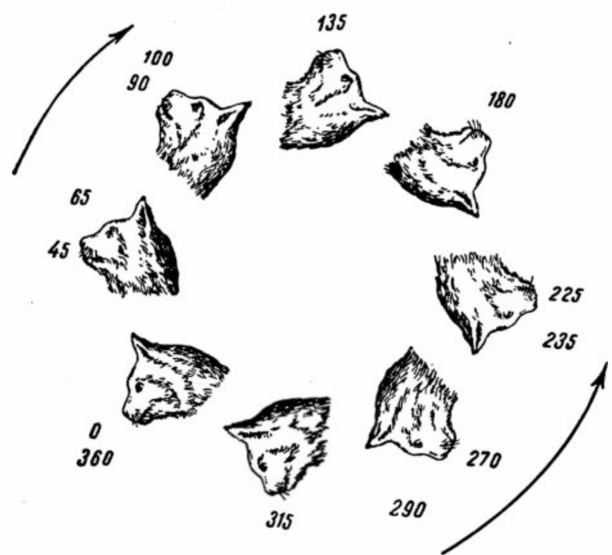


Рис. 278. При положении головы, отмеченном 360 и 180°, тонус разгибателей минимален; он доходит до максимума при положениях головы от 65 до 100° и от 290 до 235° (цифры указывают градусы по отношению к воображаемому диаметру круга, соединяющего цифры 360 и 180°) (по Радемакеру, из И. С. Беритова).

Итак, лабиринтные рефлексы, для осуществления которых достаточно наличия продолговатого и спинного мозга, обеспечивают фиксирование конечностей в определенном положении. Эти рефлексы поэтому названы Магнусом **рефлексами положения**.

Шейные тонические рефлексы положения. Лабиринтные рефлексы являются не единственными, влияющими на тонус всей мускулатуры. Такую же роль играют импульсы, возникающие в рецепторах мышц шеи.

Обычно изменение положения головы в пространстве сказывается на положении головы по отношению к туловищу (и наоборот). Поэтому для изучения лабиринтных и шейных рефлексов в чистом виде нужно вести исследование либо на животных, у которых удалены лабиринты (тогда налицо одни шейные рефлексы), либо на животных, у которых с обеих сторон перерезаны три верхних задних шейных корешка (тогда афферентные импульсы от рецепторов шейных мышц выключены и налицо лишь лабиринтные рефлексы).

Влияние шейных рефлексов сказывается в том, что при поворотах головы по отношению к туловищу справа налево или слева направо тонус разгибателей максимален на той стороне тела, к которой обращено темя. Если же поворачивать голову вокруг оси, мысленно проведенной через оба слуховых прохода, то при наклонении головы вниз тонус разгибателей увеличивается в задних и снижается в передних конечностях. При запрокидывании головы назад, наоборот, тонус разгибателей в передних ногах увеличивается, а задние ноги сгибаются.

Рефлексы с лабиринтов на шейные мышцы. Шейные и лабиринтные тонические рефлексы осуществляются в связи друг с другом, так как импульсы с лабиринтов влияют на тонус шейных мышц. Максимум тонуса шейных мышц наблюдается при тех положениях головы, когда импульсы с лабиринтов ведут к рефлекторному усилению тонуса разгибателей конечностей. Импульсы с каждого лабиринта влияют преимущественно на шейные мышцы противоположной стороны (поэтому при разрушении лабиринта голова животного повернута в сторону повреждения).

Значение рефлексов положения. В нормальном организме регуляция тонуса скелетных мышц никогда не исчерпывается одними бульбарными рефлексами. Однако роль этих рефлексов можно уловить и у нормального животного. Вспомним, например, поведение кошки при показывании ей сверху мяса: глядя на мясо, кошка поднимает голову, шейные мышцы растягиваются и рефлекторно наступает разгибание передних и сгибание задних конечностей. Если, перерезав три верхних задних шейных корешка, лишить рецепторы шейных мышц связи со спинным мозгом, то это рефлекторное изменение тонуса конечностей исчезает: кошка поднимает голову при показывании ей мяса, но передние конечности выпрямляться не будут.

Тонические рефлексы, т. е. рефлекторные изменения напряжения мускулатуры, обусловленные импульсами с лабиринтов и рецепторов шеи, имеют значение и для нормальной регуляции позы у человека, хотя здесь эти рефлексы затушевываются влияниями, которые оказывает на мускулатуру кора мозга.

ГЛАВА 59

ФУНКЦИИ СРЕДНЕГО МОЗГА, МОЗЖЕЧКА И ПРОМЕЖУТОЧНОГО МОЗГА

Выше среднего мозга из центральной нервной системы не выходят эфферентные нервные волокна; здесь в нее и не вступают афферентные нервные волокна, кроме волокон зрительного и обонятельного трактов. В связи с этим высшие отделы мозга могут быть охарактеризованы как средоточие в широком смысле слова невронов, надстроенных над невронами, непосредственно воспринимающими раздражение от рецепторов, и над исполнительными невронами. Деятельность этих образований мозга заключается в видоизменении и объединении рефлексов, в установлении новых форм рефлекторной деятельности. При этом функционирование среднего мозга, мозжечка, промежуточного мозга и базальных ядер (стриопаллидарной системы) всегда в нормальных условиях связано с деятельностью мозговой коры.

Для понимания эволюционного развития больших полушарий необходимо учитывать эмбриологическое развитие центральной нервной системы. Как известно, закладывающаяся на раннем этапе развития зародыша нервная трубка разделяется вскоре на два отдела: спинной и головной мозг. Последний отдел, имеющий вид одиночного пузыря, разделяется затем на три пузыря: передний мозг, средний мозг и ромбовидный мозг. Далее первый и третий пузыри снова подразделяются на два пузыря каждый, так что в результате получается пять отделов: 1) конечный мозг, 2) промежуточный (эти два отдела возникают из переднего мозга), 3) средний, 4) задний и 5) продолговатый мозг (последние два отдела возникают из ромбовидного мозга). Конечный мозг, представляющий собой два боковых выроста из переднего мозга, образует путем разрастания

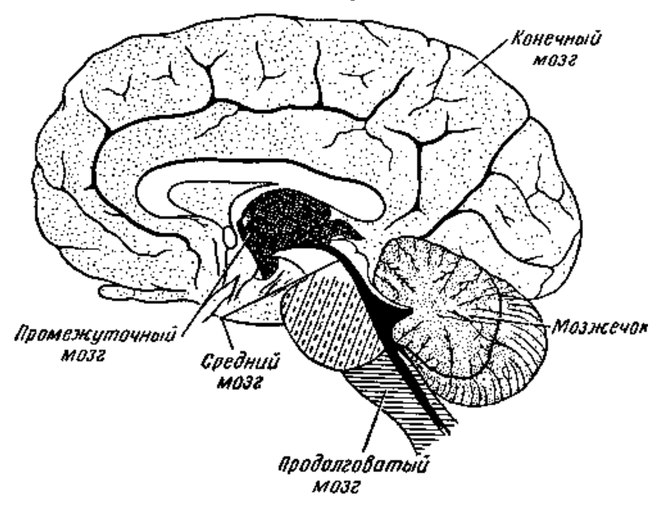


Рис. 279. Отделы головного мозга (по Виллигеру).

и утолщения своих стенок парный орган — большие полушария. Их утолщенные вентральные и латеральные стенки образуют полосатое тело, а из более тонкой остальной части стенки образуется кора больших полушарий. Из промежуточного мозга у взрослого человека образуется thalamus opticus (зрительные бугры) и ядра подбугровой области. В среднем мозгу диференцируются четверохолмие, красные ядра, черная субстанция и другие образования, а в заднем — мозжечок и варолиев мост (рис. 279).

Образования среднего мозга

К среднему мозгу относятся следующие образования:

а) Ножки мозга, в которых идут проводящие пути, как от нижележащих центров в высшие центры головного мозга, так и от высших центров в спинной и продолговатый мозг. Эти же проводящие пути образуют ножки мозжечка и пучки волокон между скоплениями нервных клеток;

б) ядра III и IV пары черепномозговых нервов, функции которых разбираются в главе, посвященной зрению (глава 70). Сейчас достаточно отметить, что очень важный в клиническом отношении рефлекс расширения зрачка требует целости того участка среднего мозга, который лежит в вентральной его части;

в) четверохолмие, в котором расположены группы нервных клеток, имеющих важное значение в координации следующих зрительных и слуховых рефлексов: поворот глаз и поворот головы в сторону зрительного раздражения, поворот головы в сторону акустических раздражений. Удаление четверохолмий нарушает эти рефлекторные движения. При этом передние четверохолмия необходимы для осуществления данных рефлексов с рецепторов сетчатки, а задние — с рецепторов улитки. Раздражение области четверохолмия вызывает движения глаз. Описаны

при этом также пиломоторные эффекты и сокращение мускулатуры голосовых связок;

г) черная субстанция — substantia nigra, группа клеток среднего мозга с еще очень мало изученными функциями, повидимому, относящимися к регуляции движений. В настоящее время большинство исследователей относит substantia nigra к так называемой экстрапирамидной системе и рассматривает ее функцию в комплексе с функцией полосатого тела (стр. 686). Все процессы в экстрапирамидной системе возникают при участии коры мозга;

д) красное ядро, nucleus ruber, крупное скопление серого вещества среднего мозга (рис. 275). Красное ядро содержит группу крупных и группу мелких клеток. Оно связано проводящими путями, с одной стороны, с мозжечком и ядрами полосатого тела, а с другой — со спинным мозгом (рубро-спинальный путь, рис. 274). Красные ядра с окружающей их formatio reticularis, несомненно, участвуют в регуляции мышечного тонуса, что бросается в глаза, если сравнить поведение децеребрированного животного, у которого со спинным и продолговатым мозгом сохранилась связь лишь варолиева моста, мозжечка и нижнего участка среднего мозга без области красных ядер, с поведением так называемого таламического животного, т. е. такого, у которого удалена кора мозга и подкорковые узлы, но средний мозг с его красными ядрами и зрительные бугры сохранены и остаются в связи с продолговатым мозгом. Разница в поведении этих животных видна из следующих сопоставлений:

Децеребрированное животное (сохранен лишь спинной и продолговатый мозг)	Таламическое животное (сохранены и средний, и часть промежуточного мозга)
Сильная децеребрационная ригидность	Децеребрационная ригидность отсутствует
Возможность самостоятельных движений отсутствует	Может самостоятельно встать на ноги
Сохраняется лишь рефлекторная регуляция тонуса мускулатуры (рефлексы положения)	Сохранена рефлекторная регуляция положения тела и головы в пространстве (рефлексы выпрямления)
Сохранение равновесия невозможно	Сохранение равновесия возможно
Температура тела не может поддерживаться нормальной	Температура тела нормальная
Дыхание изменено	Дыхание нормальное

Нервные образования среднего мозга в общих чертах могут быть охарактеризованы как наиболее простые из высших центров координации двигательных актов. К высшим образованиям средний мозг справедливо относить потому, что эффект его деятельности осуществляется, как во всех высших центрах, посредством воздействия на исполнительные невроны спинного и продолговатого мозга. В то же время это наиболее простые нервные образования в том смысле, что в нормальных условиях они функционируют в полной зависимости от высших отделов центральной нервной системы, передавая к исполнительным невронам импульсы (надо думать, как-то их трансформируя), возникающие в коре или при участии коры мозга. От коры мозга эти импульсы поступают к области красных ядер, черной субстанции, четверохолмиям главным образом через стрио-паллидарную систему.

Воздействие центров среднего мозга на исполнительные и афферентные невроны низших этажей видно из того, что в ответ на раздражение

рецепторов кожи и мускулатуры при целости области красных ядер возможно осуществление рефлексов выпрямления. Кошка, у которой большие полушария удалены, а красные ядра и окружающая их сетевидная субстанция оставлены в связи с продолговатым и спинным мозгом, встает, если ее кладут на бок. Непомерное возбуждение мышц-разгибателей конечностей, характерное для децеребрированных животных, угнетается влиянием с области красных ядер, отчего при их целости не наблюдается децеребрационной ригидности. В то же время при целости коры мозга и базальных ганглиев эти рефлексы выпрямления сполна подчинены влияниям высших отделов мозга. В норме данные рефлексы входят как составная часть в сложнорефлекторные акты, воспроизводимые как условно-безусловные рефлексы.

Функции мозжечка

Строение мозжечка. Мозжечок — орган, впервые возникающий у низших рыб и достигающий значительного функционального развития у птиц и млекопитающих. Онтогенетически он относится к заднему мозгу, так как возникает в эмбриогенезе из стенки IV желудочка, причем часть мозжечка находится в теснейшей связи с ядром вестибулярного нерва. У высших животных в мозжечке различают филогенетически более древний мозжечок (paleocerebellum — lobus flocculus и nodulus) и новый мозжечок (neocerebellum), образованный главным образом его латеральными долями (показаны белым на рис. 280). При этом paleocerebellum соответствует той части мозжечка, в которой оканчиваются проводящие пути, начинающиеся от вестибулярного ядра и спинного мозга (рис. 280).

Афферентные связи мозжечка показаны на рис. 280 и 281. Импульсы в мозжечок поступают из спинного мозга, вестибулярного ядра, олив и от центров четверохолмия, а через мост и из коры мозга. Волокна от ядра вестибулярного нерва поступают в nodulus и lobus flocculus, причем сюда восходят также волокна самого вестибулярного нерва, а не только волокна от клеток его ядра. Афферентные волокна олив продолговатого мозга вступают в мозжечок в составе corpus restiforme. Афферентные волокна от спинного мозга (волокна пучков Говерса и Флексига) оканчиваются в трех задних отделах передней доли и двух нижних отделах задней доли мозжечка (рис. 281).

Импульсы, возникающие в мышечных рецепторах и лабиринтах, через посредство невронов спинного и продолговатого мозга достигают коры мозжечка, среди нервных клеток которой клетки Пуркинье могут рассматриваться как эфферентные. Их аксоны доходят до ядер мозжечка. Аксоны части клеток этих ядер направляются к зрительным буграм, откуда новые волокна идут к коре мозга, тогда как другие клетки ядер мозжечка вступают в красные ядра, а также в оливу и вестибулярное ядро продолговатого мозга. Аксоны же клеток красного ядра, олив и вестибулярного ядра, спускающиеся в спинной мозг по руброспинальному (монаковскому), оливоспинальному и вестибулоспинальному тракту, воздействуют на двигательные невроны передних рогов. Эти связи мозжечка наводят на мысль, что функция его коры заключается в рефлекторном воздействии на двигательные невроны (через ядра мозжечка и красные ядра) в ответ на поступающие к мозжечку стимулы от рецепторов мускулатуры. При этом мозжечок осуществляет свои функции в связи с двигательными импульсами, возникающими в коре мозга. За это говорит наличие связей neocerebellum с мозговой корой. Указанное предположение

в общем оправдывается экспериментами и данными клиники, при разборе которых нужно всегда иметь в виду различие между paleocerebellum и neocerebellum.

Функции мозжечка. Удаление мозжечка ведет к чрезвычайно характерным нарушениям координации движений (атаксии), характеризующимся несоразмерностью интенсивности сокращения различных мышечных групп с характером выполняемых движений: конечности при ходьбе высоко поднимаются и широко расставляются; отмечаются крупного размаха колебательные движения конечностей и головы: например, прежде

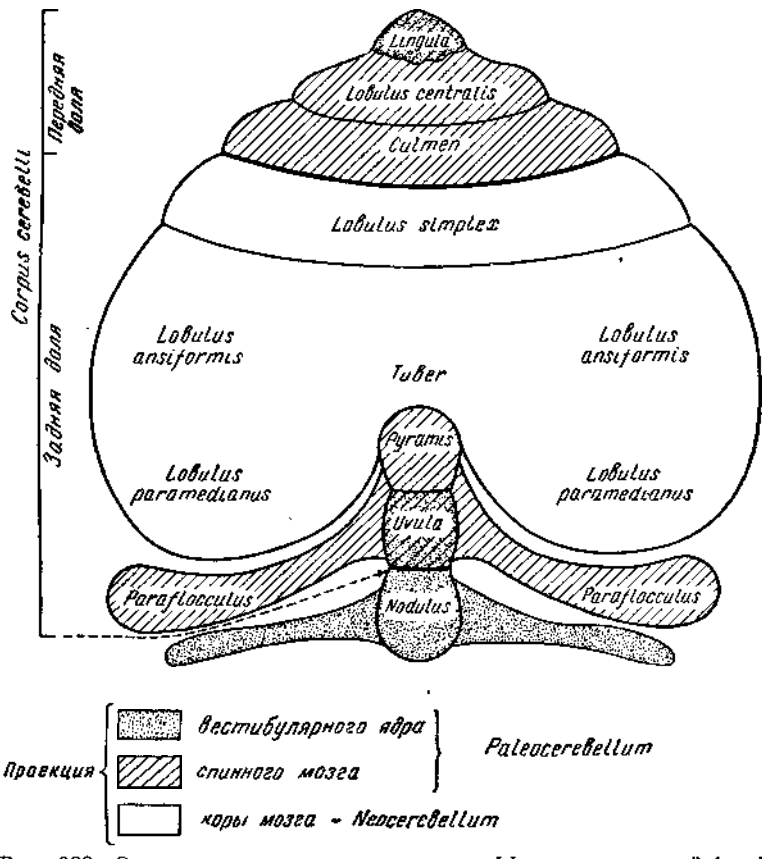


Рис. 280. Отделы мозжечка и характер их эфферентных связей (по Доу).

чем попасть мордой в кормушку, собака несколько раз наподобие маятника наклоняет и запрокидывает голову. Тонус мускулатуры у обезьян и человека при поражениях neocerebellum слабеет (атония), животные легко утомляются (астения — потеря силы).

В деятельности мозжечка высших животных отмечаются определенные особенности, характеризующие его разные отделы. Экстирпация древнего мозжечка (nodulus и flocculus) ведет к расстройству равновесия тела, сходному с результатом поражения лабиринтов. Удаление передних долей мозжечка (рис. 282) вызывает увеличение тонуса разгибательной мускулатуры, усиление сухожильных рефлексов. На фоне децеребрационной ригидности (у кошек, у которых neocerebellum сравнительно мало развит) раздражение передних долей мозжечка резко уменьшает

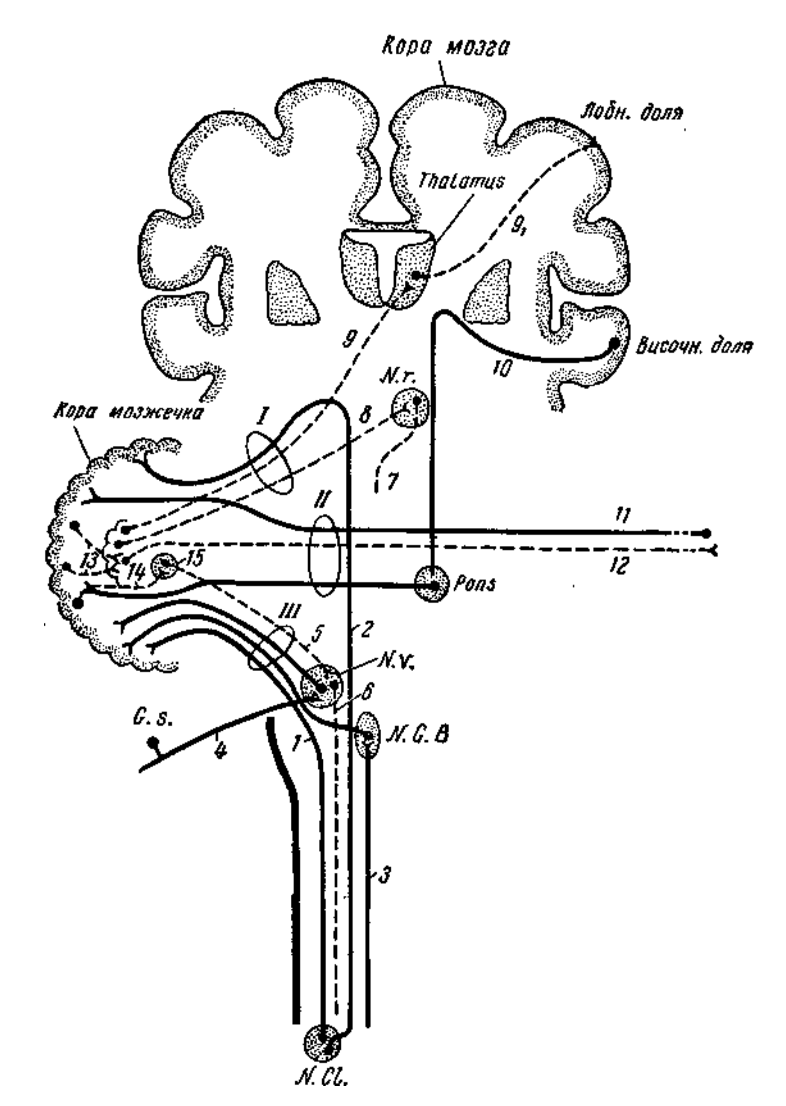


Рис. 281. Связи мозжечка.

Пути, проводящие в мозжечок импульсы, показаны сплошными линиями. Волокна, идущие в мозжечок: *1, 2, 3* — от спинного мозга, *10* — от височной доли коры больших полушарий; *11* — от полушарий мозжечка противоположной стороны. Волокна, передающие импульсы от мозжечка, указаны прерывистыми линиями; *9* и 9_1 — пути к коре больших полушарий через thalamus opticus; *8* — пути к красному ядру и оттуда к спинному мозгу по монаковскому тракту *(7)*; *5* — пути от мозжечка к вестибулярному ядру *(N. v.)* и оттуда по вестибуло-спинальному тракту *(6)* к спинному мозгу; *12* — пути к противоположному полушарию мозжечка; *13* — волокна от коры мозжечка к его ядрам, *14* — nucleus dentatus; *15* — nucleus fastigii.

I, II и *III* — верхние, средние и нижние ножки мозжечка.

N. v. — вестибулярное ядро; *N. G. B.* — ядра Голля и Бурдаха; *N. Cl.* — ядра столба Кларка (к его клеткам подходят афферентные волокна от рецепторов скелетных мышц и сухожилий); *4* — волокна вестибулярного нерва; *Pons* — ядра моста; *G. s.* — спиральный ганглий (по Весту и Тейлору).

ригидность экстензоров, тогда как удаление мозжечка чрезвычайно увеличивает ее (рис. 282). При этом разные образования коры мозжечка связаны с разными функциями.

Например, раздражение culmen уменьшает экстензорный тонус передних конечностей, lobus centralis — задних конечностей, lobus simplex — мышц шеи. В lingula, повидимому, имеется проекция лабиринтных волокон: раздражение этой передней части мозжечка тормозит лабиринтные рефлексы.

Путем исследований, проведенных на обезьянах, было обнаружено, что в мозжечке есть представительство также кожного и звукового анализаторов, так как тактильное раздражение кожи изменяет электрическую активность в lobulus paramedianus, а звуко-

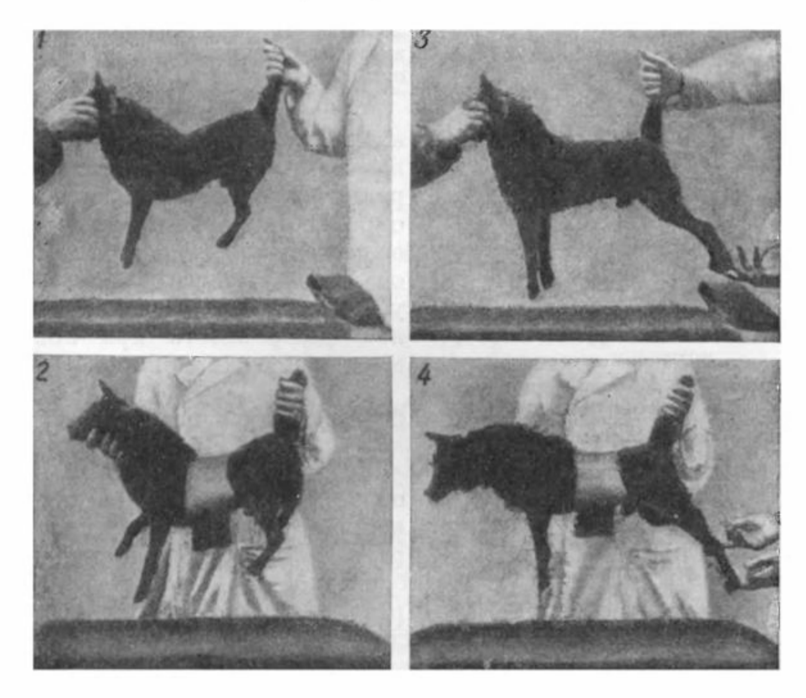


Рис. 282. Напряжение мышц разгибателей у собаки, лишенной мозжечка. Снимки *3* и *4* показывают усиление тонуса при раздражении стопы (по Радемакеру).

вое раздражение влияет на картину биотоков червячка. Раздражение кожи разных частей тела ведет к изменениям биотоков в разных отделах коры мозжечка (рис. 283).

Электрические явления в коре мозжечка изменяются и при раздражении, наносимом на кору больших полушарий (Эдриан). При этом, раздражая разные участки двигательной зоны коры мозга, наблюдают изменения электрической активности в тех же участках коры мозжечка, в которых отмечается возникновение токов действия в ответ на раздражения лап и морды у обезьян (рис. 283).

Связи мозжечка с корой больших полушарий являются двусторонними — от мозжечка к коре мозга и от последней к мозжечку (через варолиев мост и thalamus, а может быть, и через ядра переднего и среднего мозга). Эти связи характерны для нового мозжечка (передние доли). Вероятно, именно нарушение этих связей обусловливает наблюдаемые при поражениях мозжечка расстройства двигательных сложнорефлекторных актов. При таких поражениях отмечаются колебательные движения головы и конечностей; больной, страдающий поражениями мозжечка, с трудом подносит ложку ко рту, так как рука, держащая ложку, примерно с половины пути начинает отклоняться в обратную сторону. Начатое движение не может быть остановлено, заторможено, что в терминах теории условных рефлексов (к анализу поражений мозжечка в сущности еще не примененной) означает патологическую инертность процесса возбуждения в двигательном анализаторе коры мозга.

Нарушения, вызванные поражением мозжечка, постепенно компенсируются, причем эта компенсация всецело зависит от деятельности коры больших полушарий. Собака, лишенная коры мозга, спустя много месяцев после удаления мозжечка так же неуклюже ходит, так же широко расставляет ноги, так же плохо сохраняет равновесие, так же проявляет крупнодрожательные движения, как в первые дни после удаления мозжечка (Э. А. Асратян).

При раздражении мозжечка и после его удаления Л. А. Орбели с сотрудниками обнаруживали ряд изменений функций внутренних органов, указывающие на происходящие при участии мозжечка изменения влияний, передаваемых по вегетативной системе. Механизм этого участия мозжечка в регуляции деятельности внутренних органов еще не ясен.

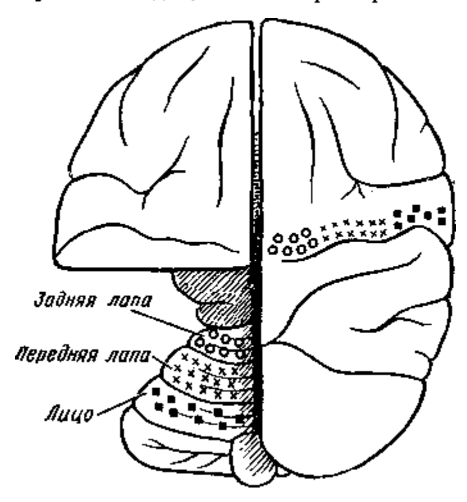


Рис. 283. Локализация функций в коре мозжечка.

Слева внизу кружки, крестики и квадратики обозначают участки мозжечка, в которых обнаруживаются токи действия при раздражении задней и передней лапы и лицевой поверхности у обезьяны; справа этими же значками показаны участки коры больших полушарий (передней центральной извилины), раздражение которых также ведет к возникновению токов действия в участках мозжечка, имеющих аналогичные обозначения (по Эдриану, из Фултона).

Оценивая наши знания о мозжечке, можно сказать, что мы довольно хорошо знаем симптомы его различных поражений, осведомлены о результатах раздражения разных его участков, но не имеем ясного объяснения, каким образом этот орган участвует в нормальной рефлекторной деятельности при постоянном взаимодействии с корой мозга.

Функция ядер подбугровой области

Подбугровой (гипоталамической) областью (hypothalamus) обозначают нервные образования промежуточного мозга, отделенные небольшой бороздкой от зрительных бугров. В подбугровой области (рис. 284) различают ряд ядер (nucl. paraventricularis, nucl. supraopticus, tuber cinereum, corp. mammillaria и др.).

Импульсы от рецепторов поступают в ядра гипоталамической области главным образом из зрительных бугров, через которые в подбугровую область проходят также волокна от обонятельной, премоторной и двигательной зоны коры мозга, а может быть, и от других ее областей. Эти волокна от коры, прежде чем дойти до подбугровой области, прерываются у клеточных тел невронов globus pallidus и зрительных бугров; аксоны невронов globus pallidus и thalamus opticus вступают в различные ядра hypothalami (рис. 284). Не исключены и прямые связи этих ядер с корой мозга, в частности, с ее филогенетически наиболее старым отделом — обонятельными долями.

Волокна, выходящие из ядер гипоталамической (подбугровой) области, спускаются к среднему, продолговатому и спинному мозгу, оканчиваясь на клетках, аксоны которых образуют преганглионарные волокна вегетативной нервной системы. Волокна, выходящие из надоптического ядра, иннервируют заднюю долю гипофиза, вступая в него по надоптическому тракту, проходящему в ножке гипофиза над перекрестом зрительных нервов.

Из характеристики морфологических связей гипоталамической области следует, что ее ядра могут стимулироваться импульсами, поступающими как от зрительных бугров, так и от коры больших полушарий. Импульсы же, возникающие при этом в подбугровых ядрах, воздействуют

на невроны вегетативной нервной системы. Рефлекторные акты, в выполнении которых участвуют органы, иннервируемые вегетативной нервной системой, осуществляются, следовательно, при участии ядер подбугровой области, являющейся промежуточным звеном между зрительными буграми и корой мозга, с одной стороны, и вегетативной нервной системой (ее преганглионарными невронами) — с другой.

Опыты показывают, что раздражение подбугровой области ведет к реакциям, характеризующимся возбуждением невронов вегетативной системы. Раздражение заднего и латерального ядра подбугровой области вызывает реакции, характерные для возбуждения симпатической нервной системы (расширение зрачков, подъем волос вследствие сокращения пиломоторов, повышение кровяного давления, учащение сердцебиений, уменьшение движений кишечника), тогда как раздражение tuber cinereum — ядра передней части гипоталамической области, — повидимому, более сказывается

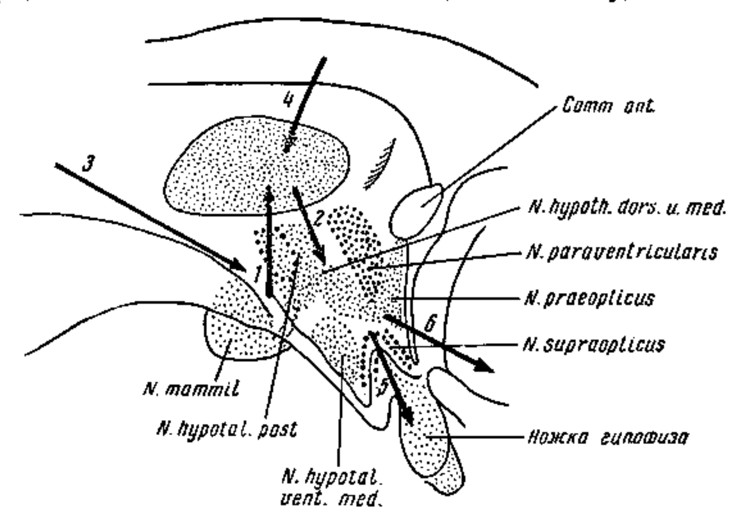


Рис. 284. Ядра гипоталамической области (схема).

Стрелки обозначают связи этой области: 1 — восходящие пути от corp. mammillaria в зрительный бугор (пучок Вик д'Азира); 2 — пути, нисходящие в гипоталамические ядра из зрительного бугра, связанного с корой мозга волокнами (4); 3 — предполагаемые волокна, идущие из коры мозга прямо к гипоталамической области; 5 — тракт от надоптического ядра к гипофизу; 6 — волокна, нисходящие из подбугровой области к спинному мозгу (тракт Карплюса и Крейдля), к ядрам покрышки и, возможно, к продолговатому мозгу.

эффектами возбуждения парасимпатических невронов. Разрушение ядер подбугровой области нарушает теплорегуляцию и водный обмен. При этом для осуществления теплорегуляции, по некоторым данным, особенно важны нервные клетки серого бугра, а для водного обмена — nucl. supraopticus. Надо также отметить, что как при разрушении ядер подбугровой области, так и при их раздражении отмечались значительные изменения углеводного и жирового обмена.

Гипоталамическая область находится в тесной морфологической и функциональной связи с гипофизом. Особенно это проявляется в регуляции водно-солевого обмена. Установлено, что перерезка tractus supraopticus — нервного пути, связывающего гипоталамическую область с задней долей гипофиза, ведет к несахарному мочеизнурению, полиурии. Почечные условные и безусловные рефлексы в норме, повидимому, всегда осуществляются при участии надоптического ядра подбугровой области, эфферентные невроны которого участвуют в иннервации гипофиза, регулируя отделение антидиуретического гормона (стр. 493). Поступление этого гормона в кровь уменьшается при введении воды в организм и увеличивается при водном голодании.

Не исключено, что нервные клетки nucl. supraopticus и nucl. paraventricularis выполняют и секреторные функции, так как в этих нервных клетках видны гранулы, напоминающие гранулы секрета железистых клеток. Возможно, что эти нервные (или как бы нервно-железистые) клетки выделяют в мозговую жидкость, заполняющую III желудочек, или в кровь вещества гормонального характера.

Некоторые исследователи говорят о наличии в подбугровой области особых центров для жирового, водного, углеводного, солевого обмена, о центре «половых функций», о центрах теплоотдачи и теплопродукции, о гипоталамическом центре сосудистых реакций и т. д. Такое представление несовместимо с воззрением на центры различных функций как на связный комплекс невронов разных отделов мозга, объединение которых в центр, регулирующий нормальное протекание целостных сложнорефлекторных актов, достигается при участии временных связей, вырабатываемых в коре мозга. Гипоталамические ядра — это не автономные регуляторы функций вегетативной системы. Деятельность этих ядер обеспечивает передачу на эфферентные невроны (иннервирующие кровеносную, пищеварительную, выделительную, гормональную системы организма) импульсов, возникающих при участии как коры мозга, так и таламической и стриопаллидарной системы в ответ на импульсы с рецепторов.

Теоретически представляется несомненным, что гипоталамические ядра не просто проводят импульсы к находящимся под их непосредственным влиянием вегетативным невронам — деятельность этих ядер должна что-то «добавлять» к импульсам, поступающим к ним от вышерасположенных отделов мозга. Эти импульсы могут, вероятно, и погашаться в гипоталамической области, или, наоборот, вызывать здесь процессы, усиливающие их эффективность. Пока по этому вопросу экспериментального материала нет. Нет также данных, которые бы позволили как-то разграничить влияние импульсов, поступающих в hypothalamus прямо с коры, от влияния импульсов, поступающих сюда с коры через зрительные бугры и стриопаллидарную систему, а также от влияния импульсов, передаваемых от зрительных бугров и стриопаллидарной системы непосредственно в подбугровую область, минуя кору. Достоверно лишь то, что у младенцев, пока кора мозга не вполне сформировалась, гипоталамические ядра функционируют в непосредственной зависимости от таламических и стриопаллидарных невронов. Несомненно также, что влияния, исходящие от коры головного мозга (возникающие в ней в ответ на совокупность всех импульсов, поступающих от рецепторов), постоянно воздействуют на возбудимость ядер гипоталамической области.

Некоторые исследователи приписывали деятельности ядер подбугровой области важную роль в развитии сна и помещали сюда даже «центр сна» (другие предпочитали для его месторасположения то черную субстанцию, то расположенное вокруг сильвиева водопровода серое вещество, то зрительные бугры). Фактически правильно, что можно вызвать сразу наступающий сон, раздражая электрическим током через вживленные электроды образования, расположенные в районе подбугровой области (Гесс, Тонких). Однако говорить о каком-либо центре сна или еще о «центре бодрствования» (Н. А. Рожанский) совершенно неосновательно.

Так называемые эмоциональные реакции, при которых определенные комплексы двигательных актов протекают при весьма значительном изменении работы сердца, тонуса сосудов, свойств крови и т. д., могут осуществляться при отсутствии коры мозга благодаря рефлекторной деятельности системы зрительного бугра и ядер подбугровой области, а вероятно, и стриопаллидарной системы.

Кора мозга, стимулируя при осуществлении сложнорефлекторных актов вегетативные невроны через посредство гипоталамической области, может оказывать на нее и тормозящее влияние. После удаления коры мозга даже незначительное, не вредоносное раздражение вызывает сильнейшие оборонительные рефлекторные реакции, протекающие при значительном возбуждении органов, к которым при обычных оборонительных рефлексах направляются импульсы по симпатическим невронам: волосы вздымаются, зрачки расширяются, кровяное давление и уровень сахара в крови повышаются, наступает обильное слюнотечение. Эти рефлекторные, особо сильные оборонительные рефлексы, вызываемые и не вредоносным раздражением у собак и кошек, лишенных коры, обозначают (не особенно

удачно) как «мнимое бешенство». Эти рефлексы обусловливаются чрезвычайным усилением рефлекторной активности ядер подбугровой области, освобожденных от тормозящих влияний высших центров.

В последнее время приведены факты, показывающие, что влияния, постоянно как бы притормаживающие рефлекторную деятельность ядер гипоталамической области, исходят из филогенетически самых древних отделов коры, из так называемого обонятельного мозга (rhinencephalon). Рефлексы «мнимого бешенства» наступают у кошек, у которых удалены лишь gyrus piriformis, hippocampus, nucl. amygdalae, а также участок медиальной поверхности коры кпереди от мозолистого тела, при сохранении всего neocortex. Наоборот, при удалении neocortex, но сохранении указанных долей обонятельного мозга поведение кошек характеризуется торможением всех оборонительных рефлексов: на щипок хвоста, на привязывание к станку такие кошки реагируют мурлыканьем и вызвать у них оборонительный рефлекс чрезвычайно трудно.

Функции зрительных бугров

Зрительные бугры вместе с коленчатыми телами и pulvinar являются образованиями, посредством которых к коре головного мозга передаются воздействия от всех без исключения рецепторных систем.

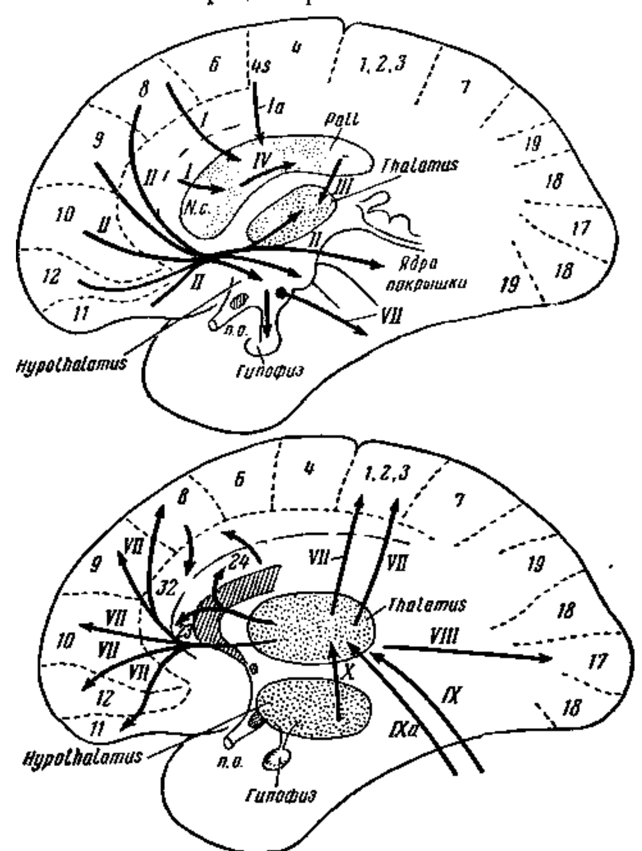


Рис. 285. Схема связей зрительного бугра.

Арабские цифры показывают номера полей коры головного мозга (ср. с рис. 305); римские цифры — группы волокон, связывающих различные отделы мозга. Вверху — схема волокон, нисходящих в зрительный бугор из коры, стриопаллидарной системы и подбугровой области; *I* — волокна к хвостатому телу (*N. c.*) из премоторной зоны коры; *I a* — из двигательной зоны; *IV* — волокна из хвостатого тела к бледному шару; *III* — волокна из бледного шара в зрительный бугор; *II* — волокна из коры мозга в зрительный бугор, в гипоталамическую область и ядра ствола мозга. Внизу — схема волокон, вступающих в зрительные бугры и выходящих из них в кору мозга: волокна спино-таламического тракта (*IX*) и волокна (*IX a*), передающие импульсы от сенсорных ядер *V*, *VIII* и *X* пары нервов и ядер Голля и Бурдаха продолговатого мозга; *VIII* — волокна от наружного коленчатого тела в *17* поле коры; *VII* — волокна, восходящие из зрительного тракта в заднюю центральную извилину (*1*, *2*, *3*) и лобные доли мозга; *X* — волокна в зрительный бугор из гипоталамической области; *n. o.* — nervus opticus.

Функционально под областью зрительного бугра (рис. 285) понимают собственно thalamus opticus с тремя группами ядер (anterior, lateralis и medialis), metathalamus с коленчатыми телами (corpora geniculata), а также pulvinar. В этих образованиях различают много подразделений, среди которых выделяют: а) ядра, от которых идут волокна в

hypothalamus и к различным частям самого зрительного бугра; б) ядра, клетки которых отдают аксоны, восходящие к коре мозга (к клеткам этих ядер подходят волокна проводящих путей из спинного, продолговатого мозга и мозжечка, т. е. волокна, передающие в зрительные бугры импульсы, поступающие в центральную нервную систему по афферентным невронам); в) ядра, выполняющие «ассоциативные» функции, т. е. ядра, не получающие непосредственно афферентных импульсов, но связанные с другими ядрами зрительных бугров и с корой мозга.

Важнейшая черта строения зрительного бугра заключается в том, что в его ядрах оканчиваются нервные волокна проводящих путей от всех невронов спинного и продолговатого мозга, контактирующих с афферентными волокнами.

В nucl. latero-ventralis вступают волокна от nucl. ventralis мозжечка; в nucl. ventralis post. medialis от ядер тройничного нерва; в nucl. ventra-

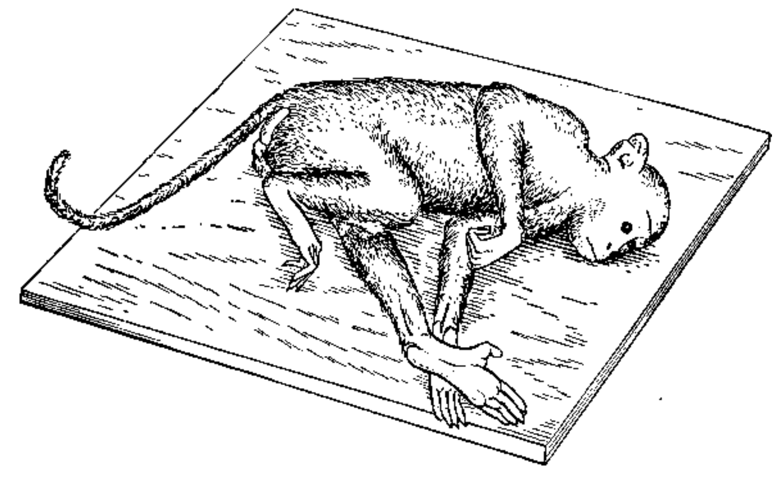


Рис. 286. Поза лежащей на левом боку обезьяны, у которой кора мозга удалена при сохранении зрительных бугров и части стриопаллидарной системы. Если животное переложить на правую сторону, то разогнуты будут правые конечности, а согнуты левые. В сгибании кисти правой руки ясно виден «хватательный» рефлекс (по Фултону).

lis post. lateralis — волокна спино-таламического пути и волокна, идущие от ядер Голля и Бурдаха. От этих ядер зрительного бугра отходят волокна к коре больших полушарий.

Функционально к ядрам thalami optici относятся также образования, известные под названием metathalamus, включающие corp. geniculatum laterale, в который вступают волокна от сетчатки, и corp. geniculatum mediale, в который вступают волокна, связанные со слуховыми невронами.

Волокна от тех ядер зрительного бугра, которые являются как бы высшей подкорковой станцией для передачи в кору импульсов от разных групп рецепторов, идут к разным отделам коры мозга. При этом в коре имеется довольно точная проекция различных групп невронов thalami optici.

Собаки, а тем более кролики и птицы при удалении у них коры, но сохранении thalamus opticus, могут выполнять сложные координированные акты. Птицы при этом могут, повидимому, даже совершать поиски пищи; у собак возможны координированные реакции на болевые раздражения и движения типа «игры» (Г. П. Зеленый). Весьма вероятно, что такие сложные формы деятельности являются результатом координаций и связей, устанавливаемых в зрительном бугре.

У обезьян после удаления коры при сохранении зрительных бугров (так называемое таламическое животное) обнаруживаются характерные тонические реакции. Последние зависят от того, на каком боку обезьяны лежат (рис. 286). Конечности той стороны, на которой лежит животное, разогнуты; на стороне же, обращенной кверху, они согнуты, причем рука этой стороны обнаруживает «хватательный» рефлекс, имеющий у обезьян значение не только в приеме пищи, но и при лазании. Этот двигательный акт является рефлексом положения и возникает, как видно из рис. 286, в ответ на импульсы с кожи (а отчасти, вероятно, и мышц), вызываемые прикосновением к поверхности, на которой лежит обезьяна. У приматов для координации этого рефлекторного акта необходимо, повидимому, участие коры головного мозга.

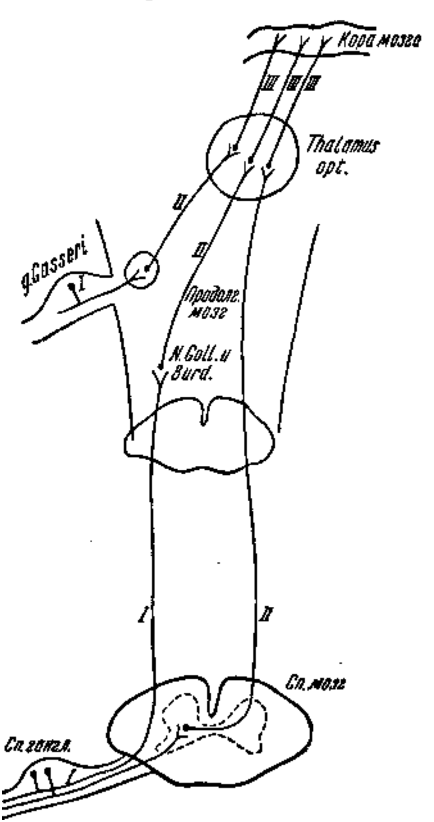


Рис. 287. Схема связей зрительного бугра с афферентными невронами и корой мозга. Цифры *I*, *II* и *III* обозначают последовательность невронов, проходимых афферентными импульсами от рецепторов (окончания первого неврона) до коры мозга.

Мы уже видели, что все клеточные тела периферических афферентных невронов лежат либо в спинальных ганглиях, либо в ганглиях черепномозговых нервов. Это — первый афферентный неврон, одна ветвь аксона которого идет к рецептору, а другая вступает в спинной или продолговатый мозг и здесь оканчивается у тех или иных клеточных групп (у клеток задних рогов спинного мозга, у клеток ядер Голля и Бурдаха, у клеток вестибулярного ядра, у клеток tractus solitarius и др.). От клеток, на поверхности которых оканчиваются разветвления вступающих в мозг афферентных волокон, отходят аксоны, направляющиеся к зрительному бугру или мозжечку. Невроны, чьи аксоны образуют эти, идущие в thalamus opticus (и мозжечок) волокна восходящих путей, могут быть названы вторыми афферентными невронами. Клетки же ядер зрительных бугров отдают волокна, доходящие до различных отделов коры больших полушарий головного мозга. Таким образом, зрительные бугры являются как бы коллектором, куда стекаются, прежде чем дойти до мозговой коры, все афферентные импульсы от всех рецепторов организма. Ни один афферентный импульс не может дойти до мозговой коры, не пройдя через область thalamus opticus, у клеток которого имеется синаптический перерыв. Восходящие к коре больших полушарий аксоны невронов зрительного бугра могут быть названы афферентными невронами третьего порядка (рис. 285 и 287).

Локализация представительства разных групп рецепторов в коре мозга связана с тем, что волокна проводящих путей, передающих импульсы от различных рецепторов, заканчиваются в ядрах зрительного бугра не рассеянно. Каждая группа волокон, проводящих импульсы, вызванные раздражением определенных рецепторов, имеет определенные места окончаний

в thalamus opticus. Волокна же, направляющиеся от соответствующих групп клеток зрительных бугров в коре, опять-таки не рассеиваются в ней равномерно, а идут к более или менее определенным ее участкам.

Следовательно, первый афферентный неврон — это тот, чье волокно идет от рецептора до спинного или продолговатого мозга, причем его клеточное тело находится в спинальном ганглии или в ганглии черепномозговых нервов. Второй афферентный неврон — это тот, клеточное тело которого лежит в спинном или продолговатом мозгу, соприкасаясь с афферентными волокнами от рецепторов. Аксон этого второго афферентного неврона оканчивается у нервных клеток области зрительных бугров. Третий афферентный

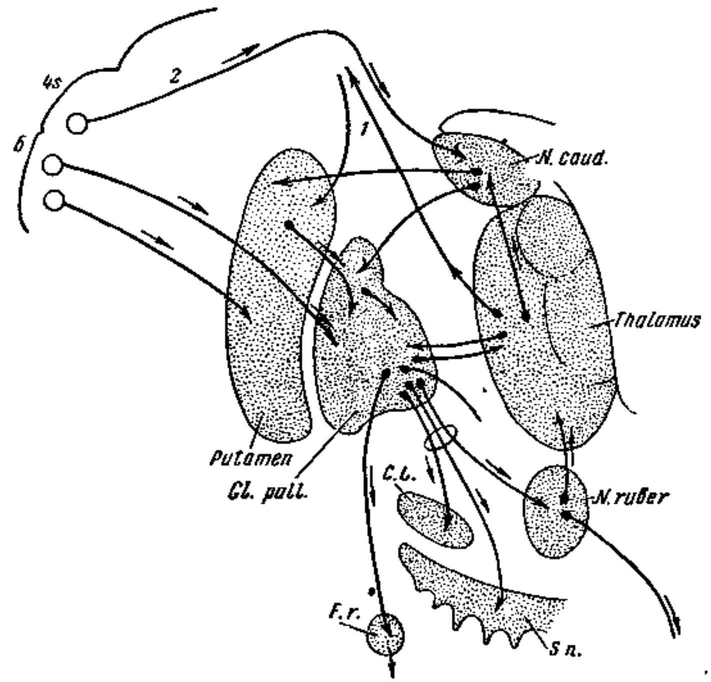


Рис. 288. Связи стриопаллидарной системы и экстрапирамидная система.

6 и *4s* — поля премоторной и двигательной зоны коры мозга; *1* — волокна, восходящие из зрительного бугра в кору; *2* — путь от «тормозных участков» (см. стр. 763) 4-го поля в хвостатое ядро (*N. caud.*); *Gl. pall.* — бледный шар; *C. L.* — люисово тело; *N. ruber* — красное ядро; *S. n.* — черная субстанция; *F. r.* — formatio reticularis продолговатого мозга. Стрелки указывают направление и «станцию назначения» импульсов.

неврон — это тот, чье клеточное тело лежит в зрительном бугре, соприкасаясь с аксоном второго афферентного неврона, причем аксон третьего афферентного неврона восходит до коры больших полушарий. Не исключено существование и более сложных связей коры мозга с рецепторами.

Поражения зрительных бугров связаны с резкими нарушениями рецепции. Эти поражения сопровождаются иногда приступами очень сильных болей (когда раздражаются клетки thalamus opticus) и гиперпатией, а иногда, наоборот, потерей чувствительности.

Стриопаллидарная система

Под названием стриопаллидарной системы (рис. 288) объединяются базальные (подкорковые) ганглии, включающие хвостатое ядро (nucleus caudatus) и чечевицеобразное ядро (nucleus lentiformis). Послед-

нее состоит из двух частей: скорлупы (putamen) и бледного шара (globus pallidus). Хвостатое ядро и скорлупа являются более новыми (филогенетически) образованиями и называются neostriatum (striatum). Остальная часть полосатого тела (globus pallidus) обозначается как palaeostriatum (pallidum). Связи стриопаллидарной системы указаны на рис. 288.

У животных с недоразвитой корой стриопаллидарная система вместе со зрительными буграми образует высший отдел центральной нервной системы.

При развитии коры функции стриопаллидарной системы находятся в теснейшей связи с корковыми процессами. Стриопаллидарная система рассматривается при этом как часть экстрапирамидной системы, участвующая в комплексе с корой мозга и ядрами среднего мозга — в координации сложнорефлекторных двигательных актов. Поражения ядер стриопаллидарной системы сопровождаются характерными расстройствами движений.

Ввиду теснейшей связи функций стриопаллидарной системы с функциями коры мозга, главным образом ее премоторной зоны, вопросы, касающиеся этой системы, рассматриваются далее.

Система рефлексов в восходящем ряду

Ознакомившись с функциями разных отделов центральной нервной системы, расположенных ниже коры больших полушарий, целесообразно резюмировать изложенные факты, рассмотрев особенности рефлекторной деятельности при включении в нее различных этажей мозга.

Для спинномозговых рефлексов в общем характерна их относительная бедность, незначительность количества комбинаций деятельности разных эффекторов. Эти рефлексы нередко ограничены деятельностью эффекторов, иннервируемых от тех же сегментов мозга, где расположены рецепторы, раздражение которых вызывает данный рефлекс. Опорожнение мочевого пузыря в ответ на его растяжение, реакция мускулатуры прямой кишки при стимуляции ее рецепторов, сгибание ноги, кожа которой подвергается щипку или уколу, сокращение мышцы в ответ на ее растяжение — вот типичные спинномозговые рефлексы. Правда, и здесь наблюдаются более сложные акты, такие, как перекрестный разгибательный рефлекс, «шагательный рефлекс», двигательные реакции на раздражение внутренних органов, но и эти рефлексы не могут обеспечить сколько-нибудь полноценного приспособления организма к изменениям во внешней среде, в частности, потому, что здесь отсутствуют реакции на раздражение дистантных рецепторов, от которых афферентные волокна поступают в головной мозг (medulla oblongata, thalamus и обонятельные доли). Рефлекторная деятельность спинного мозга лишь в незначительной мере объединяет функции различных эффекторов.

При включении в рефлекторную деятельность продолговатого мозга отмечается уже существенное усложнение рефлекторной деятельности. Здесь сфера действия рефлекторных актов больше, чем при рефлекторной деятельности животного, у которого сохранен один лишь спинной мозг [1]. Это ведет к осуществлению таких рефлексов, как рвота, элементарная рефлекторная саморегуляция кровяного давления и дыхания в ответ на импульсы с рецепторов аортально-каротидной зоны, одновременное тоническое сокращение всех мышц-разгибателей, растягиваемых силой тяжести.

[1] Речь здесь, конечно, идет (как всегда при обсуждении опытов на спинальных животных) о рефлекторной деятельности частей тела, связанных со спинным мозгом ниже места его поперечной перерезки.

некоторая регуляция тонуса двигательного аппарата в целом в зависимости от рефлексов с рецепторов шейных мышц и лабиринтов. В этих рефлексах проявляются не только особенности рефлекторных дуг продолговатого мозга, связанного с высшими рецепторами, но и влияния, оказываемые продолговатым мозгом на весь спинной мозг. Об этом влиянии можно судить по отсутствию (у собак, кошек) спинального шока при удалении всего головного мозга выше продолговатого, но при условии сохранения связей последнего со спинным мозгом.

Мы видели, далее, что при присоединении к рефлекторной деятельности спинного и продолговатого мозга деятельности красных ядер среднего мозга и филогенетически старых отделов мозжечка проявляются новые рефлекторные акты — рефлексы выпрямления (у хищных и грызунов, но не у обезьян), торможение тонуса разгибателей, непомерно сильного у децеребрированных животных. При включении в рефлекторную деятельность среднего мозга осуществляются такие рефлекторные акты, как восстановление определенной позы тела («стояние») при ее нарушении, отмечается некоторое видоизменение дыхательной деятельности.

С включением в рефлекторную деятельность промежуточного мозга (зрительных бугров и подбугровой области) значительно усложняется как рефлекторная деятельность внутренних органов, так и ее объединение с двигательными рефлексами. Становится возможным осуществление таких рефлекторных актов, как теплорегуляция и реакции, обозначаемые термином «мнимое бешенство». В последних ясно выступает объединение в целостные рефлекторные акты ряда двигательных рефлексов (выпускание когтей, оскал зубов, кусание предметов, раздражающих рецепторы кожи головы) с рефлекторными изменениями деятельности дыхательной и сердечно-сосудистой системы, с торможением движений кишечника, увеличением сахара и ускорением свертывания крови, сокращением пиломоторов, повышением секреции адреналина и т. д. От нормальных рефлекторных актов эти рефлекторные реакции «мнимого бешенства» в сущности далеки, так как они сами по себе не имеют приспособительного значения. Но в сопоставлении с рефлекторной деятельностью животного, у которого от головного мозга сохранены лишь задний и средний мозг, деятельность таламического животного значительно многообразнее. Наконец, с присоединением к промежуточному мозгу функций стриопаллидарной системы осуществляются такие рефлекторные акты, как ходьба (опять-таки в опытах на хищных); у обезьян при отсутствии коры мозга ходьба невозможна (см. рис. 286).

Таким образом, при включении в нервную деятельность все более высоких уровней центральной нервной системы рефлексы прогрессивно усложняются и видоизменяются. Как писал А. А. Ухтомский в своей последней работе «Система рефлексов в восходящем ряду», эфферентные невроны спинного и продолговатого мозга представляют собой «общий исполнительный аппарат для прогрессивно возрастающего ряда разнообразных рефлексов по мере включения в работу новых восходящих уровней. Обеспечение новых рефлекторных применений для данного ранее исполнительного аппарата путем количественного преобразования условий его работы в зависимости от возрастания вновь включающихся в работу рецепторов, — вот в самой общей форме тот процесс...», который характеризует рефлексы в восходящем ряду. При развитии высших отделов мозга «все новые и новые адэкватные поводы, совершенно не существующие для спинномозговых этажей в их отдельности, получают теперь доступ и стимулирующее значение для прежнего общего исполнительного пути»,

(т. е. для конечных эфферентных невронов). Благодаря этому, «когда в нижележащих центральных этажах успели выработаться определенные рефлексы и рефлекторные дуги... более высокий центральный этаж отправляется в своей работе от этих предыдущих выработок, как от данных заранее, используя их в составе своих более высоких рефлексов уже по новым адэкватным поводам, часто независимо или даже вопреки стимулам с прежних рецепторов низших этажей».

Мы видим, следовательно, что чем выше «этаж» центральной нервной системы, воздействующий на примитивный рефлекторный аппарат спинного, а затем продолговатого мозга, тем сложнее и разнообразнее становятся взаимоотношения различных звеньев рефлекторных актов. У животных, у которых кора мозга значительно развита, ее участие в рефлекторной деятельности необходимо для самостоятельной жизни особи, для добывания пищи, охранения от вредоносных агентов. Однако у высших животных после удаления коры больших полушарий деятельность сохраненных отделов головного мозга обеспечивает осуществление ряда таких унаследованных (врожденных) рефлекторных актов, которые характеризуются их биологическим, приспособительным значением для организма. Такие сложные врожденные безусловные рефлексы, осуществляемые в актах, имеющих биологическое значение для животного в целом, Павлов рассматривал как инстинкты.

Инстинкты (сложные безусловные рефлексы)

Инстинкты — это сложные безусловные рефлексы, обусловливающие целостные приспособительные акты организма и осуществляемые в ответ на те или иные раздражения (или комплексы раздражений) рецепторов.

Инстинкты очень часто осуществляются как цепные рефлексы, в которых осуществление одного звена рефлекторного акта ведет к раздражению рецепторов, вызывающему следующее звено этого акта. Так, например, у ряда животных определенные сезонные изменения в природе, воздействуя на ряд рецепторов, вызывают половой инстинкт, который после осуществления ряда включенных в него звеньев (например, различных голосовых и двигательных реакций) заканчивается процессами, ведущими к оплодотворению. Далее, раздражения интерорецепторов, связанные с беременностью или яйцекладкой, часто в свою очередь ведут к комплексу различных рефлекторных актов, например, к высиживанию яиц. Точно так же рождение детенышей, вылупление птенцов вызывает новые рефлекторные акты родителей, ведущие к питанию потомства и пр.

Важным звеном в цепи рефлекторных реакций, входящих в целостный рефлекторный акт (например, половые рефлексы, оборонительный рефлекс, впадание в спячку), часто является изменение выработки гормонов железами внутренней секреции. Являясь рефлекторным ответом на то или иное раздражение рецепторов, это изменение поступления в кровь гормонов в свою очередь отражается на функциях различных эффекторов.

Будучи сложными безусловными рефлексами, инстинкты являются основой, на которой всегда надстраиваются условные рефлексы. Все инстинкты осуществляются поэтому (если они хотя бы несколько раз уже были выполнены данной особью) как сложнорефлекторные акты, включающие в себя и условные рефлексы.

У высших млекопитающих в кору больших полушарий при кортикализации функций (стр. 690) переходит ряд процессов, которые при меньшем развитии коры разыгрываются в промежуточном и переднем мозгу. Надо полагать, что у высших животных определенные образования

мозговой коры необходимы для нормального протекания некоторых инстинктов, даже при их первом воспроизведении, когда на них условных рефлексов еще не выработано. Об этом говорит, например, тот факт, что собака с удаленной корой не хватает лежащего перед ней мяса, не осуществляет всех реакций, необходимых для воспроизведения вида. Нормальная же собака, даже если она никогда еще не ела мяса, а долго выкармливалась только на молоке (опыты Цитовича, стр. 712), при первой же даче ей мяса обнюхивает его и затем съедает. Следовательно, и пищевой безусловный рефлекс нарушен при удалении коры у высших животных. Это может зависеть либо от того, что определенные образования коры включены в рефлекторную дугу некоторых сложных безусловных рефлексов (инстинктов), либо от повреждений — в связи с удалением коры — нижележащих центров, повреждений настолько сильных, что некоторые формы рефлекторной деятельности этих центров больше не воспроизводятся и восстанавливаться не могут.

Кортикализация функций

При развитии высшего отдела мозга (рис. 289) свойства и деятельность филогенетически более старых образований центральной нервной системы значительно меняются. Чем сложнее строение и деятельность коры мозга,

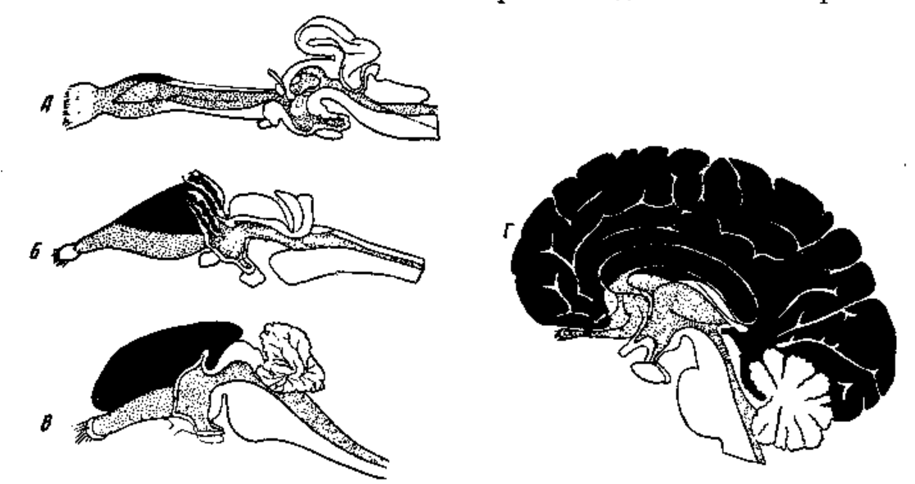


Рис. 289. Развитие мозгового плаща.

Мозг: *А* — рыбы; *Б* — ящерицы; *В* — кролика; *Г* — человека (по Эдингеру).

тем больше она влияет на свойства всех других нервных образований, которые при этом теряют способность выполнять некоторые функции, выполняемые животными с менее развитой или отсутствующей корой.

Это видно, например, при сравнении двигательных актов у различных классов позвоночных животных после разной глубины поражения больших полушарий. Лягушка, у которой удалены большие полушария (коры мозга как таковой у амфибий еще нет), мало отличается от нормальной. Собака же после полного двустороннего удаления больших полушарий до уровня среднего мозга включительно оказывается совершенно нежизнеспособным организмом. Она не может передвигаться, не способна поддерживать постоянную температуру тела, практически не реагирует пищевыми рефлексами на источники пищи. Однако собаки и кошки после удаления переднего и промежуточного мозга способны

к рефлекторной регуляции мышечного тонуса при изменении положения головы и тела в пространстве и обнаруживают рефлексы выпрямления. У обезьян же (человекообразных) и у человека выключение коры больших полушарий влечет потерю рефлексов выпрямления. Далее, у низших млекопитающих (грызунов) условные рефлексы могут, по некоторым данным, вырабатываться и без коры мозга; у собак же и, конечно, у обезьян и человека это невозможно.

Из этих (и других) фактов следует, что при прогрессирующем развитии мозговой коры к ней в усовершенствованном и измененном виде переходят функции, которые при малом развитии коры мозга в более примитивном виде выполняются низшими отделами центральной нервной системы. Этот переход к коре мозга некоторых функций, свойственных на более ранних фазах филогенетического развития ниже расположенным отделам центральной нервной системы, носит название кортикализации функций. Говоря словами И. П. Павлова, «...чем совершеннее нервная система животного организма, тем она централизованней, тем высший ее отдел является все в большей и большей степени распорядителем и распределителем всей деятельности организма, несмотря на то, что это вовсе ярко и открыто не выступает» [1].

В. ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА

ГЛАВА 60
ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА УСЛОВНЫХ РЕФЛЕКСОВ И ЗАМЫКАТЕЛЬНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ МОЗГОВОЙ КОРЫ

Животные (мы имеем здесь в виду высших млекопитающих) с удаленной корой мозга обладают только теми рефлексами, которые свойственны всем животным данного вида от рождения, т. е. безусловными рефлексами. Характер этих рефлексов определяется закрепленными в ходе эволюционного развития свойствами низших отделов центральной нервной системы. Количество безусловных рефлексов сравнительно невелико и они обеспечивают воспроизведение небольшого количества рефлекторных актов, стереотипно повторяющихся в ответ на ограниченное количество вызывающих их раздражителей. Возможность же уравновешивания деятельности целого организма с постоянно изменяющимися условиями окружающей среды достижима лишь при выработке в течение жизни новых рефлекторных актов, что обеспечивает приспособление организма к изменяющимся условиям его существования. Это формирование новых рефлекторных актов — условных рефлексов — достигается у высших млекопитающих только благодаря деятельности коры головного мозга. *Деятельность коры головного мозга — это условнорефлекторная деятельность.*

Выработка условных рефлексов

Условные рефлексы — это рефлексы, вырабатываемые в течение индивидуальной жизни благодаря формированию временных нервных связей в наиболее реактивных образованиях центральной нервной системы (у высших животных — в коре головного мозга).

---

[1] И. П. Павлов, Полное собрание сочинений, т. III, кн. 2, стр. 409.

П р и м е р в ы р а б о т к и у с л о в н о г о р е ф л е к с а. Чтобы лучше усвоить уже ранее рассматривавшийся механизм образования условных рефлексов, обратимся к конкретному примеру.

Если, как это и делалось уже в первых, посвященных изучению условных рефлексов классических опытах И. П. Павлова, применить раздражитель звуковой (например, стук метронома) или световой (например, вспыхивание лампочки), или любой иной, никогда не действовавший во время или перед приемом пищи, то на этот раздражающий рецепторы агент никакой пищевой реакции — облизывания, слюноотделения — не последует. Будет наблюдаться лишь ориентировочный рефлекс (стр. 694). Но если этот же самый агент — стук метронома или зажигание лампочки — несколько раз применить перед дачей пищи, то скоро животное будет на него реагировать как на раздражение пищей: собака при действии этого агента потянется головой к месту, откуда дается еда, начнет облизываться; наступит отделение слюны. Это результат выработки пищевого условного рефлекса.

Приведем еще пример. Через лапу собаки на 1—2 секунды замыкают довольно сильный электрический ток. Собака при этом каждый раз отдергивает лапу, пытается соскочить со станка, на котором она подвергается воздействию тока, лает, визжит, мечется и т. д. Это безусловный двигательный, оборонительный рефлекс, наблюдаемый у каждого животного при действии на рецепторы вредоносного раздражения. Ни один агент, кроме вредоносных, такого врожденного рефлекса не вызывает. Если подействовать на животное, скажем, каким-нибудь запахом, изменением освещения или звуком, то на это раздражение никакой оборонительной реакции не будет. Но если несколько раз применить, например, звук свистка, сопровождая этот звук действием электрического тока на лапу собаки, то после нескольких таких сочетаний собака будет с момента начала свистка обнаруживать совершенно такую же оборонительную реакцию, как при раздражении током: она отдернет лапу, начнет лаять, метаться в станке и т. д. В некоторых случаях это наступает очень быстро — после одного-двух сочетаний звонка с вредоносным раздражением.

Условный раздражитель, безусловный раздражитель и подкрепление условных рефлексов. Раздражитель (агент), вызывающий условный рефлекс, обозначают как у с л о в н ы й р а з д р а ж и т е л ь[1], а агент, вызывающий безусловный рефлекс, — как б е з у с л о в н ы й р а з д р а ж и т е л ь. Применение безусловного раздражителя в сочетании с условным называется п о д к р е п л е н и е м условного раздражителя или условного рефлекса (иногда говорят также о с о ч е т а н и и условного раздражителя и подкрепляющего агента).

Зависимость характера условных рефлексов от подкрепляющего раздражения. Каждый рефлекс характеризуется той или иной деятельностью эффекторов, т. е. тем, как и какие органы, в каком взаимосочетании и в какой последовательности проявляют свою деятельность при данном рефлексе. К а ж д ы й у с л о в н ы й р е ф л е к с о п р е д е л я е т с я р о д о м п о д к р е п л я ю щ е г о е г о б е з у с л о в н о г о р е ф л е к с а. Если, например, звук свистка подкреплять не болевым электрокожным раздражением, а дачей еды, то свисток будет вызывать не оборонительный, а пищевой условный рефлекс. Если же подкреплять звучание свистка вливаниями в рот собаки кислоты, то на свисток вырабатывается оборонительный секреторный условный рефлекс. В первом случае на звук свистка будет отделяться слюна, богатая органическими и бедная неорганическими веществами, во втором — слюна, содержащая больше солей, чем органических соединений. Если подкреплять звук

[1] Термин «условный раздражитель» применяется и по отношению к агенту, который при первых подкреплениях его безусловным раздражителем лишь начинает превращаться в возбудителя условного рефлекса, но еще не вызывает его.

свистка введением воды в желудок, то этот условный раздражитель (звук свистка) станет вызывать условнорефлекторное увеличение мочеотделения. Если звук свистка сопровождать вдыханием углекислого газа, вызывающего усиление дыхания, он будет вызывать дыхательный условный рефлекс, усиление легочной вентиляции; если же сопровождать его действием солнечного света на глаз, он начнет вызывать сужение зрачка. Количество примеров может быть столь же велико, сколь велико количество реакций, осуществляемых при участии центральной нервной системы.

Характер проявления условных рефлексов совершенно не зависит ни от того раздражения, которое их вызывает, ни от рода тех рецепторов, на которые раздражение нанесено; оно зависит только от того безусловного рефлекса, который подкрепляет данный условный раздражитель. В этом одно из основных отличий условных рефлексов от безусловных, характер которых определяется вызывающим их раздражителем и тем рецепторным полем (для каждого безусловного рефлекса различным), с которого вызван данный безусловный рефлекс.

Возможность выработки условных рефлексов на все физиологические функции. Все ткани и органы тела снабжены эфферентными волокнами, связывающими их с центральной нервной системой, которая поэтому может рефлекторно влиять на все процессы в организме. Любой же безусловный рефлекс может подкреплять действие любого агента, первоначально индиферентного для данного процесса в организме. Вследствие этого условные рефлексы могут быть выработаны на любую функцию организма, как это предполагал И. П. Павлов, указывая, что кора мозга держит в своем ведении весь организм. Павлов установил возможность выработки условных рефлексов на деятельность пищеварительных желез и скелетной мускулатуры. Развивая эти воззрения, К. М. Быков показал зависимость всех функций организма от влияний коры мозга, возникающих вследствие выработки условных рефлексов.

Примеры условных рефлексов, выработанных на разнообразные функции в организме, уже приводились ранее. Перечислим теперь важнейшие физиологические процессы, на которые вырабатываются условные рефлексы. Условные рефлексы можно выработать на деятельность всех пищеварительных желез, на движения селезенки и кишок, на деятельность почек, на разнообразнейшие изменения деятельности сердечно-сосудистой системы, дыхания, желез внутренней секреции, на изменение состава крови и ее форменных элементов, изменения проницаемости кишечного эпителия, на самые разнообразные изменения процессов общего и промежуточного обмена веществ, на любые виды мышечной деятельности, на изменение чувствительности рецепторов и т. д.

Этот список легко продолжить, так как, повторяем, можно считать бесспорно установленным общий, весьма важный принцип, а именно: кора головного мозга благодаря выработке условных рефлексов постоянно влияет на все процессы в организме.

Агенты, превращаемые в условные раздражители. Раздражение л ю б ы х рецепторов, если оно достаточно интенсивно, чтобы вызвать возбуждение в идущих от них афферентных нервных волокнах, может быть превращено в условный раздражитель. В условные раздражители, как будет описано далее, может быть превращено и раздражение, вызывающее безусловный рефлекс.

В условные раздражители (путем соответствующего подкрепления) очень часто превращаются такие агенты внешней среды, которые до этого не вызывали каких-либо заметных рефлекторных ответов и не вели к деятельности тех или иных эффекторов. Такие раздражители часто

обозначаются как индиферентные агенты, индиферентные раздражители. В действительности они, конечно, не являются полностью индиферентными уже потому, что вызывают возбуждение тех невронов центральной нервной системы, в которые адресуется возбуждение от раздражаемых рецепторов, и при первоначальном воздействии вызывают так называемый ориентировочный рефлекс.

Ориентировочный рефлекс. Даже слабое индиферентное раздражение вызывает ориентировочный, или исследовательский, рефлекс (И. П. Павлов часто обозначал его как рефлекс «что такое?»). Этот рефлекс выражается, например, установкой головы, ушных раковин в направлении к источнику раздражения, в приближении к раздражающему агенту, в обнюхивании его.

При частом повторении раздражителя, вызывающего ориентировочный рефлекс, этот рефлекс постепенно слабеет и затем исчезает. Исчезновение ориентировочного рефлекса зависит не от того, что обусловливавший его раздражитель перестал воздействовать на рецепторы и нервные центры: исчезновение эффекта действия индиферентных раздражителей происходит потому, что в коре больших полушарий при повторном применении индиферентного агента, сначала вызывавшего ориентировочный рефлекс, развивается процесс торможения (глава 61). Это доказывается тем, что у собак, лишенных больших полушарий, ориентировочный рефлекс не исчезает при сколь угодно частом повторении раздражения. Таким образом, термин «индиферентное раздражение» говорит только о том, что оно не вызывает какой-либо рефлекторной деятельности эффекторов, за исключением ориентировочного рефлекса, исчезающего при повторном применении данного индиферентного раздражения. При подкреплении же индиферентного раздражения агентом, вызывающим тот или иной безусловный (или ранее выработанный условный) рефлекс, индиферентный агент превращается в условный раздражитель, вызывающий условный рефлекс.

Значение определенного взаимосочетания во времени действия условного и безусловного раздражителей. Взаимосочетание во времени действия условного раздражителя и подкрепляющего его безусловного (или другого условного) раздражителя — вот основное условие, определяющее выработку условного рефлекса (о значении силы этих раздражителей см. на стр. 710). Установлено, что условные рефлексы вырабатываются быстро и являются прочными, если условный раздражитель несколько предшествует безусловному. Если условный раздражитель начинает действовать одновременно с безусловным или присоединяется во время действия последнего, то выработка условных рефлексов затрудняется и, будучи выработаны, они легко затормаживаются. Вместе с тем, если действие условного раздражителя продолжается относительно долгое время (минуты) до действия безусловного, то условный рефлекс в течение первоначального периода действия условного раздражителя также затормаживается (запаздывание условного рефлекса, стр. 724); он начинает осуществляться в данном случае лишь ко времени включения безусловного раздражителя.

Выработка прочих условных рефлексов лишь при предшествовании условного раздражителя безусловному вполне соответствует сигнальному значению условных рефлексов (стр. 709).

Надо заметить, что вопрос о значении соотношения действия условного и безусловного раздражителя во времени экспериментально хорошо изучен только для пищевых условных рефлексов. Возможно, что для рефлексов другого характера, в частности, для рефлексов, которые осуществляются очень длительно (например, для рефлекторных

изменений обмена веществ при действии различной температуры), указанные соотношения будут несколько иными. Не исключено, что в некоторых случаях прочные условные рефлексы могут образоваться и тогда, когда условный раздражитель действует во время осуществления безусловного рефлекса. Надо также учитывать, что выработка условных рефлексов на время (стр. 715) создает возможность образования условных рефлексов на агенты, отделенные длительным отрезком времени от момента их подкрепления безусловным рефлексом.

Методика изучения условных рефлексов

Процессы, происходящие в клетках центральной нервной системы по ходу каждого рефлекторного акта, пока еще почти не поддаются непосредственному наблюдению. Поэтому о рефлекторной деятельности центральной нервной системы судят главным образом по обусловли-

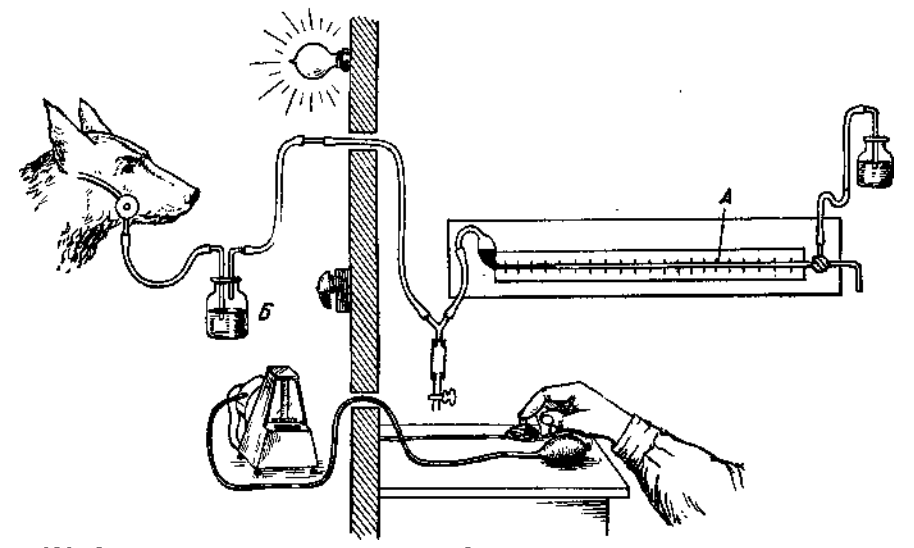


Рис. 290. Регистрация слюноотделения и обстановка опытов по исследованию условных рефлексов.

Собака отделена от экспериментатора, который, не входя в помещение, где стоит собака, может включать действие разнообразных раздражающих агентов (стук метронома, звонок, свет и т. д.). Показана простая установка для учета слюноотделения по движению жидкости в укрепленной на шкале трубке *А*. В трубке *А* жидкость вытесняется воздухом, вытесняемым в свою очередь из баночки *Б* при поступлении в нее слюны из баллончика, укрепленного на месте выведения на щеку протока околоушной железы (по Н. А. Подкопаеву, с изменениями).

ваемым ею рефлекторным реакциям различных органов тела (эффекторов). При этом необходимо насколько возможно точно регистрировать эти рефлекторные реакции эффекторов и точно учитывать обусловливающее их раздражение рецепторов.

Так как условные рефлексы замыкаются в коре головного мозга (стр. 700), то изучение условнорефлекторной деятельности эффекторов позволяет судить о процессах, происходящих в коре больших полушарий. Изучение любого физиологического явления у нормального животного может, таким образом, дать известный материал, относящийся и к физиологии условных рефлексов.

Условные рефлексы легче всего изучать, применяя методику, при которой вызываемый ими эффект может быть точно отграничен от эффекта безусловного раздражителя. Необходимо, далее, чтобы функция, избираемая как индикатор условнорефлекторной деятельности, могла количественно учитываться и чтобы вызываемые условными рефлексами изменения данной функции быстро прекращались (это позволяет провести за

один опыт несколько испытаний условного рефлекса). Необходимо, чтобы исследование функции, избранной для оценки условных рефлексов, легко осуществлялось, без всякого нарушения нормального состояния организма. Наконец, весьма желательно, чтобы сам условный рефлекс, а следовательно, и подкрепляющий его безусловный, относились к совершенно нормальным рефлекторным актам животного. Всем этим требованиям больше всего удовлетворяет именно та функция организма, которая была избрана И. П. Павловым для исследования условных рефлексов, а именно секреция слюнной железы.

Рис. 291. Здание со звуконепроницаемыми камерами для изучения условных рефлексов — «башня молчания» (построена по проекту И. П. Павлова в Институте экспериментальной медицины в Ленинграде).

Слюнная железа является органом, который был изучен Павловым во всех подробностях. Никакие раздражители, кроме нервных импульсов, рефлекторно возникающих с рецепторов в ответ на их стимуляцию, в норме не вызывают секреции слюны. После прекращения еды слюноотделение останавливается обычно в течение 1—3 минут, так что в течение опыта можно проводить ряд испытаний условного рефлекса, каждый раз подкрепляя его безусловным раздражителем.

Каждая капля слюны, отделяемая слюнной железой, свидетельствует о возникновении нервных импульсов в центральной нервной системе. В отсутствие же безусловного раздражителя (т. е. без раздражения рецепторов полости рта [1]) отделение каждой капли слюны обусловливается только условными рефлексами. Поэтому количество слюны, отделяющейся при изолированном действии условных раздражителей, является мерой интенсивности условного рефлекса.

Для определения величины слюнных условных (и безусловных) рефлексов используется учет движения жидкости (рис. 290) в горизонтально расположенной градуированной трубке — манометре. Эта трубка герметически соединяется с баллончиком, который наклеивается на кожу щеки животного в месте, где выведен наружу проток слюнной железы. Часто применяют и автоматическую графическую регистрацию слюноотделения.

Для оценки величины условного рефлекса нужно измерять его интенсивность лишь за время изолированного действия условного раздражителя, т. е. до присоединения подкрепляющего безусловного раздражителя.

В лабораториях И. П. Павлова обычно определяли величину слюнного условного рефлекса за 15—30 секунд изолированного действия условного раздражителя. При таком исследовании в последнюю секунду действия этого раздражителя дают подкорм, причем действие условного раздражителя обычно прекращают не сразу, т. е. не в момент подкрепления безусловным. Для подкармливания чаще всего применяют определенную порцию еды, обычно сухарный или мясо-сухарный порошок, слегка смоченный

[1] У собак — животных, всегда облизывающих пораженные участки тела, небольшое безусловное слюноотделение отмечается и на «болевое» раздражение.

водой. Иногда вместо подкрепления пищей применялось вливание кислоты, вызывающее обильное слюноотделение — оборонительный «кислотный» рефлекс. Одновременно с количественным учетом слюнного условного рефлекса экспериментатор наблюдает и отмечает двигательную реакцию животного. Точно учитывается и величина слюнного безусловного рефлекса.

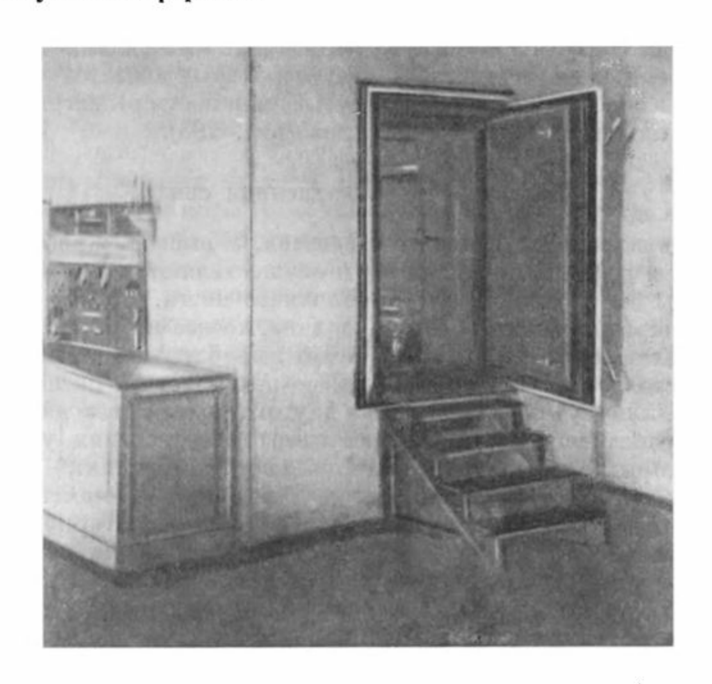


Рис. 292. Звуконепроницаемая камера. Слева — щит управления.

Для исследования условнорефлекторной деятельности, как уже было сказано, могут служить не только слюнные рефлексы. Часто для этого используют разные двигательные рефлексы. Их вырабатывают или на основе болевого подкрепления путем раздражения кожи конечности электрическим током или на основе опять-таки пищевого подкрепления. В ряде случаев целесообразно проводить изучение сосудистых и других условных рефлексов.



Рис. 293. Запись слюноотделения при условном (отметка *М*) и безусловном (отметка «*подкр.*») раздражителе (читать справа налево) (по Н. А. Подкопаеву).

Для того чтобы изучать высшую нервную деятельность в сравнительно простых условиях, часто важно как можно более ограничить действие на животное всех раздражителей, кроме тех, которые во время опыта нарочито наносятся экспериментатором. Этого достигают, помещая животное в особую звуконепроницаемую камеру (рис. 291 и 292), т. е. в камеру, изолированную от проникновения в нее посторонних звуков, а также запахов, оптических раздражений, сотрясений и т. д., и снабженную аппаратурой, позволяющей в любое время наносить разнообразные дозированные раздражения рецепторов. Воздушная или водяная передача от баллончика,

наклеенного на фистулу слюнного протока (рис. 290), дает экспериментатору возможность регистрировать слюноотделение, находясь в другой комнате. Вмонтированная в станок автоматически выдвигающаяся кормушка с едой позволяет в любое время давать животному порцию пищи. Соединяя при помощи воздушной или механической передачи конечности, голову, челюсть, грудную клетку с теми или иными видами регистрирующих рычажков, можно получить запись некоторых двигательных реакций и дыхания. Особое приспособление дает возможность регистрировать слюноотделение автоматически, а не на глаз (рис. 293).

Характеристика временной связи

Рефлекторная дуга условных рефлексов. У высших животных и человека условные рефлексы образуются и осуществляются при обязательном участии коры больших полушарий головного мозга. Если у собаки кора обоих полушарий мозга полностью удалена, то все приобретенные условные рефлексы исчезают, а новые не могут вырабатываться. Бескорковая [1] собака самостоятельно не берет пищи, не реагирует ни на появление хозяина, ни на кличку, ни на животное другого пола, при ходьбе она натыкается на препятствия — все это результат исчезновения условных рефлексов, которыми являлись акты нормального поведения.

Каждый рефлекс осуществляется благодаря процессам, которые разыгрываются в невронах, включенных в его рефлекторную дугу. Так как условные рефлексы у высших животных осуществляются при обязательном участии коры головного мозга, то рефлекторные дуги у них обязательно включают невроны коры больших полушарий.

Понятие об анализаторах. Чтобы разобраться в формировании рефлекторных дуг условных рефлексов, обратимся к рис. 294, показывающему, что импульсы, возникающие при раздражении каждой группы рецепторов, адресуются в различные нервные клетки коры больших полушарий. П е р в и ч н о на импульсы от каждой группы рецепторов реагируют лишь определенные корковые невроны, имеющие синаптическую связь с аксонами проводниковых систем, связывающих кору больших полушарий с различными группами рецепторов. По путям, которые связывают все клетки коры друг с другом, возбуждение, вызванное в определенных клетках коры головного мозга раздражением каждого рецептора, может передаваться на любые невроны коры.

И. П. Павлов предложил обозначить как анализаторы совокупность нервных образований, благодаря деятельности которых различные раздражения из внешней и внутренней среды вызывают различные рефлекторные ответы [2].

В каждый анализатор (рис. 294) включен, во-первых, периферический отдел, т. е. рецепторы, в которых энергия раздражающего их агента трансформируется в энергию нервного возбуждения. При этом каждая группа

---

[1] Собаки с удаленной корой мозга часто называются бесполушарными, хотя при этом подкорковые ганглии, зрительные бугры и гипоталамическая область у них сохраняются.

[2] Как подробно рассматривается далее, явления коркового анализа нераздельно связаны с явлениями коркового же синтеза (стр. 740), происходящего в тех же образованиях мозговой коры. Грубый анализ агентов, действующих со стороны внешней и внутренней среды, происходит уже благодаря наличию у каждой группы рецепторов специфической возбудимости к определенным видам раздражений и благодаря деятельности низших отделов центральной нервной системы. Высший же анализ достигается только благодаря функциям коры головного мозга, содержащей корковые отделы всех анализаторов.

рецепторов в обычных условиях раздражается лишь определенной группой агентов, в отношении которых данные рецепторы обладают особо повышенной возбудимостью (например, лишь световыми или звуковыми колебаниями, или только механическим раздражением и т. д.). В анализатор (рис. 294) включены, далее, невроны, проводящие возбуждение от его рецепторов до коры головного мозга. Это *проводниковый отдел* каждого анализатора. К нему относятся афферентные нервные волокна и нервные клетки спинного, продолговатого и промежуточного мозга, аксоны которых проводят к коре мозга импульсы, вызываемые раздражением рецепторов.

Последним и высшим отделом каждого анализатора являются входящие в него образования коры головного мозга. Сюда относятся все корковые клетки, воспринимающие действие нервных импульсов, порожденных раздражением периферического отдела каждого анализатора (рецепторов) и переданных в кору по его проводящему отделу. Сюда же следует относить вообще все корковые клетки, участвующие в реагировании на импульсы, вызванные раздражением рецепторов. Как писал Павлов (1909), «...все большие полушария... заняты воспринимающими центрами, т. е. мозговыми концами анализатора» [1] (под полушариями Павлов понимал здесь кору мозга).

Анализаторы обозначают или по роду рецепторов, составляющих их периферический отдел, или же по роду стимулирующего их раздражителя. Соответственно этому мы имеем корковые отделы зрительного (или светового), слухового (или звукового) обонятельного, вкусового, кожного (включающего тактильный, болевой и температурный), внутреннего (или интерорецепторного), мышечного (или двигательного) анализаторов.

Действие каждого условного раздражителя вызывает возбуждение в корковом отделе того анализатора, на периферический отдел которого этот раздражитель действует. Это происходит при действии данного раздражителя всегда как в случае, когда условный рефлекс уже выработан, так и тогда, когда его еще нет, т. е. когда данный агент еще не связан с какой-либо рефлекторной деятельностью организма.

Каждая рефлекторная деятельность происходит лишь в том случае, если к осуществляющим ее эффекторным органам передаются импульсы, возникающие в центральной нервной системе в ответ на раздражение рецепторов. Эфферентные волокна, непосредственно иннервирующие различные органы тела, отходят от нервных клеток, расположенных в продолговатом и спинном мозгу. Отсюда следует, что условный рефлекс оказывается выработанным тогда, когда в коре мозга устанавливается замыкание, обеспечивающее передачу возбуждения с корковых клеток, воспринимающих действие условного раздражителя, на эфферентные невроны, а через них и на эффекторы, выполняющие этот рефлекс.

Корковое замыкание. Для разъяснения механизмов выработки временной связи обратимся к примеру. При звуке ударов метронома возбуждение возникает в определенных клетках коркового отдела звукового анализатора (рис. 295, *3*). До выработки условного рефлекса возбуждение этих клеток никогда не вызывало пищевых рефлексов (отделения слюны и других пищеварительных соков, жевания, глотания и т. д.), так как это возбуждение не могло передаваться с клеток коркового отдела звукового анализатора на эфферентные невроны, проводящие нервные импульсы к эффекторам пищевого рефлекторного акта — слюнным железам, желудку,

[1] И. П. Павлов. Полное собрание сочинений, т. III, кн. 1, стр. 110.

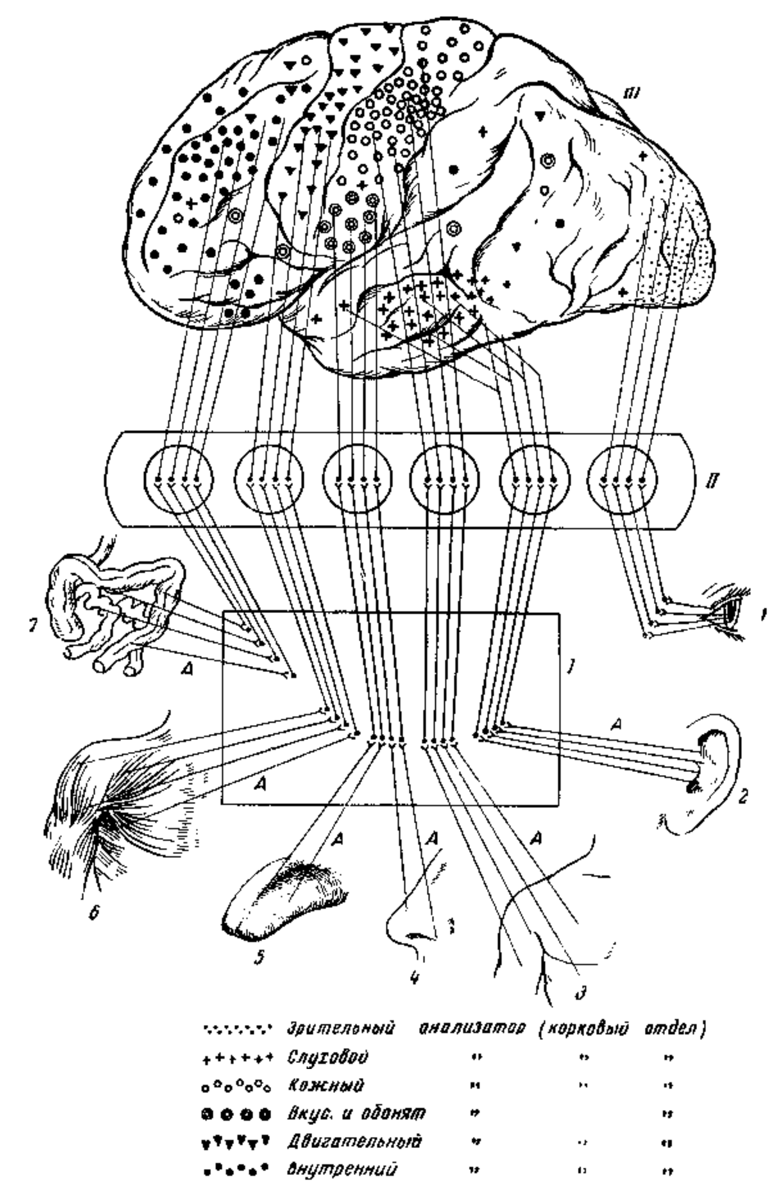


Рис. 294. Схема, в грубом виде иллюстрирующая строение анализаторов.

1—7 — рецепторы (зрительный, слуховой, кожный, обонятельный, вкусовой, двигательного аппарата, внутренних органов). *I* — область спинного или продолговатого мозга, куда вступают афферентные волокна *(А)*, импульсы с которых передаются на расположенные здесь нейроны, образующие восходящие пути; аксоны последних идут до области зрительных бугров *(II)*; аксоны нервных клеток зрительных бугров восходят в кору мозга *(III)*. Вверху *(III)* намечено расположение ядерных частей корковых отделов различных анализаторов (для внутреннего, вкусового и обонятельного анализаторов это расположение еще неточно установлено); указаны также разбросанные по коре рассеянные клетки каждого анализатора.

жевательной мускулатуре и т. д. После же выработки пищевого условного рефлекса на стук метронома возбуждение соответствующих клеток звукового анализатора стало вызывать такой же эффект, как непосредственное пищевое раздражение. Следовательно, для выработки условного рефлекса необходимо, как говорил И. П. Павлов, замыкание в мозговой коре нового нервного пути, по которому возбуждение от корковых клеток, воспринимающих действие условного раздражителя, будет в конечном итоге доходить до эфферентных невронов, иннервирующих органы, выполняющие данный рефлекс.

Чтобы уяснить механизм коркового замыкания, следует подробнее рассмотреть механизм осуществления безусловного рефлекса. В настоящее время следует считать почти несомненным, что осуществление каждого безусловного рефлекса связано с возбуждением определенных групп клеток коры головного мозга [1] (об этом свидетельствует возможность выработки условных рефлексов на любой безусловный). Следовательно, при каждом безусловном рефлексе нервные импульсы, порождаемые раздражением рецепторов, обязательно воспринимаются образованиями коры мозга, являющимися корковым отделом (головным концом) того анализатора, с периферического отдела (рецепторов) которого вызывается данный рефлекс. Возбуждение коркового отдела каждого анализатора передается на эфферентные невроны (рис. 295), тем самым влияя на интенсивность, а часто и на характер рефлекторного ответа.

Нужно учитывать, что каждый безусловный рефлекс, постоянно повторяясь в течение индивидуальной жизни, как бы «обрастает» рядом связанных с ним натуральных условных рефлексов, выработанных на агенты, обычно действующие во время выполнения безусловного рефлекса. Безусловные рефлексы являются поэтому сложнорефлекторными актами, условно-безусловными рефлексами. Вследствие этого при осуществлении каждого безусловного рефлекса возбуждаются не только те клетки коры, в которые адресуются импульсы безусловного раздражителя как такового, но и корковые образования, стимулируемые натуральными условными раздражителями, постоянно действующими совместно с безусловными. *Замыкание временной связи в коре мозга осуществляется между корковыми клетками, воспринимающими действие условных раздражителей, и корковым представительством безусловных рефлексов.* Иными словами, выработка условных рефлексов основана на формировании временной связи, замыкаемой в коре мозга.

При осуществлении каждого безусловного рефлекса возбуждаются [2], как только что рассмотрено, клетки коры, воспринимающие действие безусловного раздражителя. Если с этим во времени совпадает возбуждение каких-либо других клеток коры, стимулируемых при действии условных раздражителей, то между последними и корковым представительством безусловного рефлекса происходит корковое замыкание. Поэтому возбуждение

---

[1] У человека и ряда животных формирование различных структур коры головного мозга к моменту рождения не закончено. Роль высшего отдела центральной нервной системы в этот период отчасти выполняют стриопаллидарные ядра и зрительные бугры. Отнюдь, однако, не доказано, что у новорожденных младенцев кора мозга к моменту рождения совсем не функционирует и не может играть какую-либо роль в осуществлении безусловных и выработке условных рефлексов.

[2] На импульсы с рецепторов, раздражение которых вызывает безусловные (а также условные) рефлексы, кора головного мозга может отвечать также развитием торможения (стр. 722).

от корковых клеток, воспринимающих действие условного раздражителя, направляется к корковому центру безусловного рефлекса и возбуждает его.

После выработки временной связи между корковым центром условного и корковым центром безусловного рефлекса последний возбуждается не только безусловным, но и условным раздражителем. Таким путем и осуществляется условный рефлекс, в данном случае полностью воспроизводящий безусловный.

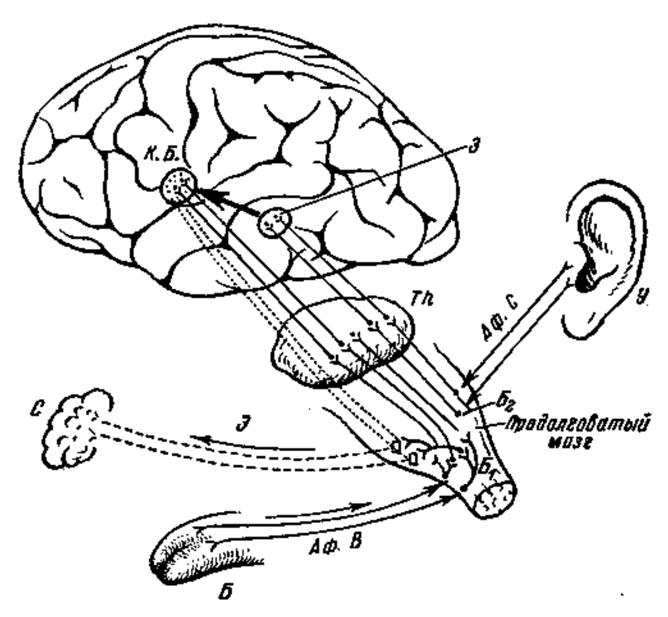


Рис. 295. Схема, в упрощенном виде иллюстрирующая механизм выработки слюноотделительного пищевого условного рефлекса на звуковое раздражение.

Б→*Аф. В*→$Б_1$→*Э*→*С* — рефлекторная дуга безусловного рефлекса слюноотделения; *К. Б.* — корковое представительство пищевого безусловного рефлекса (в основном корковый отдел вкусового анализатора); *З* — корковый отдел слухового анализатора; *У*→*Аф. С*→$Б_2$→*З*→*К. Б.*→*Э*→*С* — рефлекторная дуга условного рефлекса. Жирная стрелка показывает замыкание временной связи в коре. *Б* — рецептор вкусового, *У* — рецептор слухового раздражения; $Б_1$ — клетки продолговатого мозга, воспринимающие вкусовое раздражение и переключающие его на эфферентные невроны слюнной железы; $Б_2$ — клетки продолговатого мозга, воспринимающие слуховое раздражение, которое, как и вкусовое, направляется далее в кору; *Th* — зрительный бугор, где все импульсы, возникающие в продолговатом мозгу при раздражении вкусовых и слуховых рецепторов, переключаются на невроны, отдающие волокна в кору мозга. Точками показаны пути проведения импульсов от коры к эфферентным невронам, образующим эфферентные волокна к слюнной железе *С*; *Э* — эфферентные волокна к железе; *Аф. В* и *Аф. С* — афферентные волокна от вкусовых и слуховых рецепторов.

Таким образом, в процессе выработки условного рефлекса возникает новая нервная связь, новый нервный путь, связывающий корковые клетки, реагирующие на условное раздражение, с корковыми клетками, которые воспринимают безусловное раздражение и отдают проводники к определенным эфферентным невронам. Эту связь, возникающую между корковыми клетками, воспринимающими условное и безусловное раздражение, вследствие их сочетания во времени и обозначают как корковую временную связь. На рис. 295 представлена схема, на которой корковая временная

связь условно обозначена толстой стрелкой, соединяющей корковые клетки слухового анализатора, возбуждающиеся при стуке метронома (условного раздражителя), с корковыми клетками вкусового анализатора, раздражаемого действием вкусовых веществ, вызывающих безусловный рефлекс.

В общей форме можно сказать, что временные связи возникают между группами невронов коры головного мозга, возбуждение которых сочетается во времени. Эта связь возникает, когда возбуждение любых клеток коры, вызванное стимуляцией каких угодно рецепторов, сочетается во времени с тем или иным безусловным рефлексом или с ранее выработанным условным.

Механизм выработки временных связей и значение иррадиации возбуждения в коре мозга. Как же представлять себе механизм выработки временной нервной связи между группами корковых клеток, воспринимающих действие условного раздражителя, и корковыми клетками, стимулируемыми при осуществлении безусловного рефлекса? (Для краткости при этом иногда говорят о «корковых» центрах условного и безусловного рефлекса в коре мозга).

Мы знакомы с явлением иррадиации возбуждения (глава 52) в центральной нервной системе. Уже отмечалось, что известная степень этой иррадиации в виде распространения импульсов с неврона на неврон является условием рефлекторной деятельности. Иррадиация (распространение) возбуждения происходит, конечно, и от коркового центра условного рефлекса, иначе возбуждение корковых клеток, стимулируемых при действии условного раздражителя, не могло бы вызывать возбуждения корковых клеток центра безусловного рефлекса. Однако, если какой-либо раздражитель, вызывающий только ориентировочный рефлекс, действует на организм «в одиночку», при относительно покойном состоянии всей коры, то этот ориентировочный рефлекс обычно быстро затухает. И. П. Павлов указывал, что всякое раздражение, если оно повторяется, не сопровождаясь далее никаким другим более существенным последствием для организма, делается безразличным.

Следовательно, возбуждение от клеток коры, воспринимающих действие безразличных раздражителей, не иррадиирует в определенном направлении и как бы затухает, не вызывая возбуждения в других образованиях мозговой коры.

Положение меняется, если возбуждение одной группы корковых клеток совпадает во времени (в типичном случае несколько предшествуя ему) с возбуждением другой группы корковых клеток, возбуждаемых при каком-либо безусловном (или ранее выработанном условном) рефлексе. После более или менее многократного одновременного возбуждения этих центров импульсы от центра условного рефлекса иррадиируют лишь по направлению к корковому центру подкреплявшего его рефлекса и, доходя до него, вызывают его возбуждение.

И. П. Павлов писал: «...надо признать как общее явление в высшем отделе центральной нервной системы, что всякий сильно раздражаемый центр как-то направляет к себе всякое другое более слабое раздражение, попадающее в то же время в эту систему...»[1]. В другом месте Павлов говорил, что когда совпадение по времени действия «...безразличных раздражителей с нашим деятельным центром повторяется много раз, то, вместо того чтобы разливаться по большим полушариям, как бы это случилось, если бы они не притягивались, безразличные раздражители прокладывают себе постоянную узкую дорогу к деятельному центру, связываются с ним

[1] И. П. Павлов, Полное собрание сочинений, т. III, кн. 2, стр. 110.

и таким образом делаются сами определенными возбудителями этого центра»[1].

Обсуждая механизм замыкания рефлекторной дуги условного рефлекса, И. П. Павлов указывал, что «...имеются факты, позволяющие считать акт замыкания даже элементарным физиологическим процессом»[2]. Он нередко говорил, что «притяжение» возбуждения от коркового центра условного рефлекса сильно возбужденным корковым центром безусловного рефлекса имеет сходство с явлениями проторения путей или «облегчения».

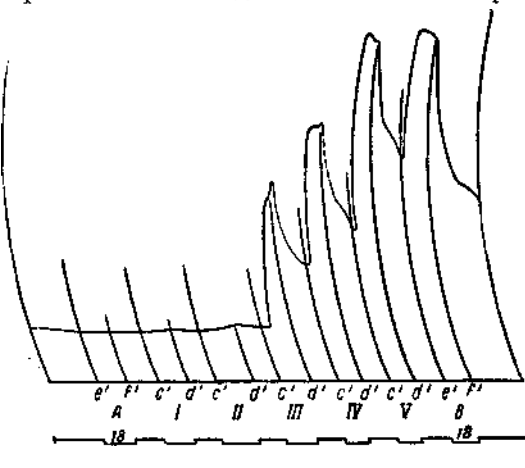


Рис. 296. Запись движений руки обезьяны (макаки) при сгибании, вызываемом раздражением двигательной области коры мозга.

Верхняя кривая: дугообразные линии e', F' и c', d' обозначают начало и конец семи следующих друг за другом раздражений двух точек двигательной области коры больших полушарий электрическим током одной и той же силы. Первое раздражение первой точки *(A)* не дало никакого эффекта, т. е. было подпороговым. Следующие пять раздражений *(I, II, III, IV* и *V)* другой точки, отстоящей от первой на расстоянии 4 мм, дают «первичное облегчение», т. е. постепенное появление и увеличение сокращения сгибательной мышцы. Второе, также подпороговое раздражение первой точки *(B)* дает теперь сильный эффект. Это — «вторичное облегчение» (по Грэем-Броуну).

При этих явлениях эффект возбуждения одного какого-либо центра усиливается при одновременном раздражении другого. Сюда, например, относят случай усиления коленного рефлекса при сжатии руки в кулак. К этим же явлениям принадлежит и такой факт: раздражение индукционным электрическим током, приложенное к так называемой двигательной зоне коры мозга, но само по себе не вызывающее двигательного эффекта, значительно усиливает двигательный эффект, вызываемый одновременным раздражением другого участка этой зоны (рис. 296).

Факты, собранные лабораторией Ухтомского, показывают, что способность возбужденного центра (доминантного, стр. 659) усиливать свое возбуждение за счет возбуждения других центров наблюдается и в низших отделах центральной нервной системы. Между выработкой временной связи, обеспечивающей формирование условного рефлекса, и явлениями «облегчения» и доминанты имеется, однако, и глубокое различие: при явлениях доминанты и «облегчения» взаимодействие между двумя группами одновременно возбуждающихся невронов происходит в общем только во время стимуляции этих нервных образований с соответствующих рецепторов. Сколько бы раз в низших отделах центральной нервной системы ни происходило одновременное возбуждение центров *А* и *Б*, изолированное раздражение центра *А* не приобретает способности вызывать эффект возбуждения центра *Б*[3]. После же выработки условного рефлекса отношения

---

[1] И. П. Павлов, Полное собрание сочинений, т. III, кн. 1, стр. 198—199.

[2] И. П. Павлов, там же, кн. 2, стр. 52.

[3] Нельзя сказать, что в деятельности низших центров полностью отсутствуют следовые реакции. Ухтомский описал под названием инерции доминанты способность возбужденного центра отклонять на себя импульсы с других рефлекторных дуг спинного мозга в течение некоторого времени после прекращения раздражения, вызвавшего формирование доминанты. Однако эти следовые реакции в низших отделах центральной

между корковыми центрами условного (*А*) и безусловного (*Б*) рефлексов таковы, что возбуждение центра *А* вызывает эффект возбуждения центра *Б* без (или до) его непосредственной стимуляции. В этом эффекте изолированного применения условного раздражителя наиболее отчетливо и проявляется выработка условного рефлекса. Слюна течет при звуке звонка, который ранее несколько раз сопровождался едой, причем слюна течет во время изолированного действия звонка, в течение периода, когда у собаки во рту нет никакой пищи.

Образование временной связи между корковыми центрами условного и безусловного рефлексов зависит от таких свойств высшего отдела нервной системы, которые отсутствуют в ее низших образованиях: корковые клетки могут хранить подчас неограниченно долго (всю жизнь) следы процесса, имевшего место при встречном иррадиировании возбуждений в коре мозга. В этом сохранении проторенного пути между центрами условного и безусловного рефлексов в коре мозга заключается характерная особенность временных нервных связей как коркового механизма условного рефлекса. Какие именно физико-химические процессы в коре мозга при этом происходят, до сих пор еще не разъяснено.

Ряд иностранных исследователей пытался доказать, что можно выработать «спинномозговые условные рефлексы» и что выработка временных связей не является механизмом, характеризующим высшую нервную деятельность. Несостоятельность этих заключений установлена экспериментальными исследованиями Э. А. Асратяна.

Из того факта, что условные рефлексы характеризуют деятельность коры больших полушарий, не следует, конечно, заключать, что их можно изучать в отрыве от более примитивных форм нервной деятельности. Без знания низших механизмов рефлекторной деятельности нельзя понять особенностей, характеризующих ее высшие механизмы (так же как нельзя понять проведение импульсов по простейшей рефлекторной дуге без знания механизмов распространения нервного импульса по нервному волокну).

И. П. Павлов, характеризуя условный рефлекс, нередко употреблял выражения «временная связь», и «условный рефлекс» как однозначные. Он писал: «*...постоянную связь внешнего агента с ответной на него деятельностью организма законно назвать безусловным рефлексом, а временную — условным рефлексом*»[1] (1935).

Выражение «временные связи» указывает на то, что эти связи могут быть преходящими. Рядом исследований павловской школы установлено, что временная связь выключается вследствие ее торможения (глава 61) тогда, когда нарушается основное условие ее формирования, т. е. когда возбуждение корковых клеток, воспринимающих действие условного раздражителя, не сопровождается более действием раздражителя, вызывающего безусловный рефлекс. Далее, если агент, ранее подкреплявшийся одним безусловным рефлексом (скажем, пищевым), начать подкреплять другим (допустим, таким, который вызывает оборонительный рефлекс), то можно переделать условный рефлекс, превратить раздражитель, вызывавший пищевой условный рефлекс, в раздражитель, который будет вызывать оборонительный условный рефлекс. В первом случае происходит торможение условного рефлекса, во втором — возникновение нового условного рефлекса, замена одной временной связи другой. Это имеет величайшее биологическое значение, так как становятся возможными многообразные приспособления организма к различным условиям его существования.

Выражение «временная связь» не следует, однако, понимать в том

нервной системы не могут вести к выработке новых актов поведения. Явления инерции доминанты в деятельности низших центров затухают относительно быстро (вероятно, максимум за несколько часов).

[1] И. П. Павлов, Полное собрание сочинений, т. III, кн. 2, стр. 324.

смысле, что сам механизм этой связи обрекает ее на исчезновение и что она может поэтому держаться лишь ограниченное время. Говоря о временных связях, Павлов всегда подчеркивал их зависимость от условий выработки. Когда условные рефлексы выработаны, они являются не менее постоянными, чем безусловные, до тех пор, пока налицо условие их выработки — подкрепление безусловным рефлексом. Если на какой-нибудь раздражитель был выработан условный рефлекс, то без специального угашения (когда действие условного раздражителя не подкрепляют) он не исчезает иногда даже после многолетнего неприменения (или восстанавливается после одного-двух подкреплений). Явление «узнавания» собакой прежнего хозяина после многих лет разлуки, да и сохранение в нашей памяти до старости черт лица людей, которых мы видели лишь в детстве, обеспечиваются тем же корковым механизмом — сохранением в мозговой коре однажды выработанной временной связи.

Условные рефлексы и их возрастное развитие у различных животных

И. П. Павлов говорил, что «...временная нервная связь есть универсальнейшее физиологическое явление в животном мире и в нас самих» [1]. Это связано как с громадным значением временных связей в нормальном осуществлении всех функций организма, так и с тем, что условные рефлексы наблюдаются у самых разнообразных представителей животного мира.

У тех животных, которые не обладают большими полушариями мозга, условные рефлексы образуются и осуществляются благодаря деятельности более древних образований центральной нервной системы. У амфибий и рыб не исключена возможность образования примитивных условных рефлексов благодаря деятельности промежуточного и среднего мозга. Доказана (Е. М. Крепс) возможность выработки условных рефлексов у низших хордовых животных (асцидий). Условные рефлексы могут вырабатываться и у беспозвоночных животных (например, у членистоногих), вероятно, главным образом благодаря функциям, связанным с высшими рецепторами — ганглиями переднего отдела их тела.

У низших млекопитающих, а тем более у рептилий, амфибий, рыб и беспозвоночных, временные связи, вырабатываемые и в отсутствие коры мозга, не могут вести к столь многообразной деятельности, как та, которую осуществляют высшие животные (и тем более, конечно, человек с его особыми условными рефлексами второй сигнальной системы, глава 65). Центральная нервная система низших животных труднее образует стойко удерживаемые временные связи. Аналитическая деятельность низших животных с их некортикальными условными рефлексами примитивна. Поэтому рефлекторные акты, выполняемые низшими организмами, значительно менее разнообразны, менее отражают влияние предшествующих условий жизни данной особи, чем рефлекторные акты высокоорганизованных млекопитающих. В поведении беспозвоночных животных и низших позвоночных, врожденные рефлекторные акты (инстинкты) играют поэтому относительно бо́льшую роль, чем у высших животных.

Условные рефлексы, как показали исследования Института экспериментальной медицины (Н. А. Архангельская), могут вырабатываться у щенят и у детей уже в первые дни жизни новорожденных. Подробные исследования Н. И. Касаткина выяснили ряд черт постепенного усложнения условнорефлекторной деятельности в раннем детском возрасте.

---

[1] И. П. Павлов, Полное собрание сочинений, т. III, кн. 2, стр. 325.

Первоначальная генерализация условных рефлексов

Когда условный рефлекс на какой-либо агент уже выработан, то обнаруживается, что ряд сходных агентов тоже вызывает этот условный рефлекс, хотя их действие и не подкреплялось безусловным раздражителем. Следовательно, во временную связь с корковыми клетками безусловного рефлекса вступают не только те клетки коры, в которые адресуется действие подкрепляемого безусловным рефлексом условного раздражителя, но и другие корковые невроны. Так, например, если несколько раз сопровождать звучание тона в 1000 колебаний за секунду вливанием в рот кислоты, то слюноотделительный оборонительный («кислотный») рефлекс окажется налицо и на тон в 100 и на тон в 10 000 колебаний за секунду, а иногда и на любые звуковые раздражения. Это явление называется генерализацией условных рефлексов.

Обычно генерализация условных рефлексов не простирается за пределы анализатора, на который воздействует условный раздражитель. Например, после выработки условного рефлекса на какое-либо звуковое раздражение этот условный рефлекс первоначально вызывают все более или менее с ним сходные звуки, но его не вызывает световое раздражение. Однако при следовых условных рефлексах, т. е. когда между концом действия условного раздражителя и началом действия безусловного делают паузу в 1—2—3 минуты, генерализация так обширна, что чуть ли не любые раздражения вызывают тот условный рефлекс, который вырабатывается путем подкрепления безусловным лишь одного какого-нибудь агента.

Механизм генерализации И. П. Павлов представлял следующим образом: «Когда избранный отдельный агент впервые связывается с отдельной физиологической деятельностью, то раздражение, вызываемое этим агентом, придя в известный пункт коры больших полушарий, разливается по данному воспринимающему центру, и, таким образом, вступает в связь не один пункт мозгового конца данного анализатора, а весь он или бóльшая или меньшая часть его, и только затем, путем встречного задерживания, происходит постепенное суживание сферы раздражения, и в конце концов получается изолированное действие» [1]. Таким образом, первоначальная генерализация условных рефлексов зависит от того, что возбуждение, поступающее от рецепторов к определенным корковым клеткам, иррадиирует от них по коре мозга. Генерализация условных рефлексов, как и генерализация спинномозговых рефлексов (стр. 658), является, следовательно, результатом иррадиации возбуждения; генерализация условных рефлексов преодолевается и подавляется процессом коркового торможения (подробнее об этом ниже).

Двусторонние корковые временные связи

В последние годы жизни И. П. Павлова в его лабораториях были собраны факты, показывающие, что между корковыми центрами условного и безусловного рефлексов формируются двусторонние связи. «...Когда два нервных пункта, — писал Павлов, — связаны, объединены, нервные процессы двигаются, идут между ними в обоих направлениях» [2].

Основанием к этому выводу послужили, например, такие опыты (Н. И. Красногорский). Если у собаки пассивное сгибание ноги (производимое экспериментатором, сгибающим ногу подопытного животного) сопровождать дачей пищи, то раздражение рецепторов мускулатуры превращается в условный раздражитель пищевого рефлекса: сгибание ноги

---

[1] И. П. Павлов, Полное собрание сочинений, т. III, кн. 1, стр. 181.
[2] И. П. Павлов, там же, т. III, кн. 2, стр. 185.

вызывает пищевую реакцию, отделение слюны. После выработки такого рефлекса оказалось, что собака, получая еду, начинает производить движения лапой. Возбуждение идет, значит, не только от кинестезических корковых клеток, т. е. клеток коры, воспринимающих импульсы с рецепторов мускулатуры, в клетки коркового представительства пищевого центра; оно движется и в обратном направлении и, возникая в корковом отделе пищевого центра, направляется в клетки двигательного анализатора (кинестезические), что и обусловливает движения конечности.

К этой же группе фактов относятся данные, показывающие выработку связи между двумя (и более) одновременно возбуждающимися группами клеток, которые воспринимают действие раздражителей, вызывающих лишь ориентировочную реакцию (стр. 695).

Целый ряд явлений, постоянно наблюдаемых нами на себе самих, определяется образованием в коре головного мозга двусторонних связей. Многие, например, знают, что если запах вкусной пищи вызывает пищевое возбуждение, то и, наоборот, при состоянии голода человека могут прямо преследовать различные пищевые запахи, зрительные образы любимых блюд и т. д. Если сигналы холодового раздражения вызывают сужение кожных сосудов, дрожание и повышение обмена веществ, то и, наоборот, возбуждение механизмов теплорегуляции (увеличение теплопродукции, уменьшение теплоотдачи) без воздействия охлаждения (например, при лихорадочном ознобе) вызывает ощущение охлаждения.

Двусторонность корковых связей очень важна в формировании ряда натуральных условных рефлексов, определяющих нормальную деятельность внутренних органов и взаимосочетанность разных процессов в организме. Известно, например, что сокращения пустого желудка вызывают пищевое возбуждение. Это естественнее всего объяснить тем, что при акте еды происходит усиление перистальтических движений желудка; когда такие же движения возникают вне акта еды, при голодном составе крови, то импульсы с желудочных (возможно, также с кишечных и с железистых) интерорецепторов в силу двусторонности корковых связей ведут к возбуждению пищевого центра. Другой пример: раздражители, много раз совпадающие во времени с состоянием утомления, вызывают это состояние и без предшествовавшей длительной работы; это сказывается, в частности, и на изменении дыхания. Достаточно, однако, экспериментально создать такое же изменение дыхания, которое имеет место при утомительной работе, чтобы вызвать падение работоспособности.

Физиологический механизм двусторонних корковых связей позволяет, следовательно, объяснить формирование таких актов поведения, которые не являются простым воспроизведением безусловного рефлекса (например, после выработки у собаки пищевого условного рефлекса на команду «дай лапу» собака в голодном состоянии воспроизводит это движение — поднимает лапу — без действия этого звукового условного раздражителя).

В каждом конкретном случае направление, по которому идет в коре возбуждение, определяется более всего соотносительной силой возбуждения в соответствующих корковых аппаратах. Здесь возможны разнообразные вариации, начиная с полного подавления одного из объединяемых временной связью рефлексов до одновременного выполнения двух актов, сливающихся в один новый (например, подкрепление едой пассивного сгибания ноги ведет к тому, что акт еды сопровождается движением лапы). Для анализа разнообразных сложных актов поведения изучение этих зависимостей имеет первостепенное значение.

Некоторые исследователи, не принимая павловского учения, считают, что если какая-нибудь реакция несколько отличается от условных рефлексов в том виде, в каком они изучались лично И. П. Павловым, то такая реакция не обусловливается механизмом выработки временных связей. Учение об условных рефлексах неисчерпаемо, как сама природа высших нервных явлений, и можно было бы только сетовать, если бы экспериментальное исследование не открывало все новых и новых сторон условноре-

флекторной деятельности и новых проявлений выработки временных связей. Считать, что условные рефлексы всегда ограничиваются только воспроизведением того же самого акта, который наступает при действии безусловного раздражителя, значит ограничить значение условных рефлексов лишь тем, что при них, так сказать, досрочно, до безусловного раздражителя, осуществляется лишь вызываемая им реакция. Если бы значение условных рефлексов этим ограничивалось, то условнорефлекторная деятельность обрекала бы организм на топтание на месте; всякий организм всю жизнь выполнял бы только те рефлексы, которые являются врожденными, получив вследствие выработки условных рефлексов лишь возможность выполнять их по другим поводам. Ясно, что это расходилось бы с воззрениями И. П. Павлова, который говорил, что «главнейшее, сильнейшее и постоянно остающееся впечатление от изучения высшей нервной деятельности нашим методом [методом условных рефлексов] — это чрезвычайная пластичность этой деятельности, ее огромные возможности: ничто не остается неподвижным, неподатливым, а все всегда может быть достигнуто, изменяться к лучшему, лишь бы были осуществлены соответствующие условия» [1]. Поэтому образование и обнаружение новых форм условнорефлекторной деятельности, в частности, тех, которые зависят от двусторонности корковых связей, не только не противоречит принципам павловского учения, но из него вытекает и им предсказывается.

Сама постановка Павловым задачи охватить физиологическим анализом и синтезом все формы уравновешивания организма (включая человеческий) с окружающей средой подразумевает, что при этом исследовании, в котором «...гора неизвестного явно надолго останется безмерно больше кусочков отторгнутого, познанного» [2], будут открываться все новые стороны деятельности больших полушарий мозга. Чего никогда не может быть в организме, это индетерминированных явлений.

Конечно, при рассмотрении ряда случаев поведения животных, а тем более человека, нас, говоря словами Павлова, «...обступают, вернее сказать — подавляют, массы частностей, требующих детерминизации» [3]. Нельзя претендовать на то, что учение об условных рефлексах уже сейчас решительно все объясняет; это, несомненно, не соответствует тому, чему учил нас Павлов, всегда поэтапно подходивший к решению задач возрастающей сложности. Есть, однако, глубокое различие между констатированием того, что материал современной науки недостаточен для причинного объяснения тех или иных форм поведения, и нарочитым выискиванием таких действий человека или животного, которые якобы принципиально не могут получить естественнонаучного истолкования.

Сигнальное значение условных рефлексов

Условный рефлекс вызывает те же реакции, которые характеризуют безусловный рефлекс, подкрепляющий данный условный. Благодаря этому организм встречает воздействие безусловного раздражителя, которому предшествовал условный, когда уже включены все ответные реакции, обеспечивающие уравновешивание организма с факторами (явлениями, предметами), вызывающими данный безусловный рефлекс. Так, пища, попадая в ротовую полость, встречает там слюну, излившуюся при условном пищевом рефлексе; мышечная работа начинается, когда выработанные на нее условные рефлексы уже вызвали усиление дыхания и сердцебиений, перераспределение крови, изменения в сосудистой сети.

Значение условных рефлексов, однако, не исчерпывается тем, что благодаря им физиологические сдвиги в каждой системе организма опережают действие агентов, являющихся их врожденными стимуляторами. Это доказывает опыт с собакой, у которой вырезаются большие полушария. «У нее, не говоря о внутренних рефлексах, остаются фундаментальные внешние рефлексы. Она к еде стремится. От разрушительных раздражений отстраняется... И, однако, она инвалид, она не может существовать предоставленная сама себе. Значит, в теперешней нервной деятельности ее чего-то и очень важного нехватает. Чего же? Нельзя не заметить, что у этой собаки

---

[1] И. П. Павлов, Полное собрание сочинений, т. III, кн. 2, стр. 188 (слова в квадратных скобках добавлены нами).

[2] И. П. Павлов, там же, т. IV, стр. 413.

[3] И. П. Павлов, там же, стр. 433.

агенты, которые вызывают рефлексы, стали очень малочисленными, пространственно очень близкими, очень элементарными и очень общими, недифференцированными, и поэтому при посредстве их уравновешивание этого высшего организма с окружающей средой в широком районе его жизни стало очень упрощенным, слишком ограниченным, явно недостаточным»[1]. «Окружающая животное среда так бесконечно сложна и находится в таком постоянном движении, что сложная замкнутая система организма, лишь тоже соответственно колеблющаяся, имеет шансы быть с ней уравновешенной»[2].

Из поведения бескорковой собаки ясно, что у нее нет объединения деятельности различных систем организма, достигаемого у высших животных лишь благодаря условным рефлексам, выработанным на сигналы различных раздражителей. Безусловные рефлексы обеспечивают, например, при раздражении пищей рецепторов полости рта, выполнение пищевых реакций (секрецию соков, жевание, глотание); они ведут к двигательным актам при раздражении рецепторов кожи и мускулатуры. Но объединение пищевых и двигательных рефлексов в поиски и захватывание пищи не может быть достигнуто одними безусловными рефлексами. Оно возможно лишь благодаря выработке условных рефлексов на сигналы действия различных безусловных агентов. Вследствие выработки временных связей организм отвечает на эти сигналы различными сложнорефлекторными актами поведения, которые зависят от разнообразных условий окружающей среды и предшествовавших взаимодействий организма с этой средой. Вместе с тем благодаря возможности выработки условных рефлексов на раздражение всех внутренних рецепторов раздражение последних ведет к образованию временных связей с различными актами организма во внешней среде — на этом, например, основаны поиски пищи в ответ на раздражение внутренних рецепторов, вызванные отсутствием пищи в желудке или падением содержания сахара в крови. Этим устанавливается тонкое соответствие функций внутренних органов с деятельностью животного во внешней среде.

Таким образом, «...основная и самая общая деятельность больших полушарий есть сигнальная, с бесчисленным количеством сигналов и с переменной сигнализацией»[3]. При этом в результате условнорефлекторной деятельности возникают новые акты поведения, без чего деятельность каждого организма была бы ограничена небольшим количеством врожденных реакций.

В связи с сигнальным значением условных раздражителей стоит и тот факт, что условные рефлексы легче и быстрее всего образуются тогда, когда условный раздражитель непосредственно предшествует безусловному и затем некоторое время продолжается совместно с ним. Если условный раздражитель пускается лишь после дачи безусловного раздражителя и прекращается до окончания последнего, то условные рефлексы образуются с трудом (А. Н. Крестовников), нестойки и легко тормозятся (о механизме этого явления см. ниже).

Значение силы условного и безусловного раздражителя

На выработку и величину условных рефлексов очень сильно влияет интенсивность как условного, так и подкрепляющего его безусловного раздражителя. При этом основное значение имеет не столько физическая

[1] И. П. Павлов, Полное собрание сочинений, т. IV, стр. 28—29.
[2] И. П. Павлов, там же, стр. 30.
[3] И. П. Павлов, там же.

интенсивность раздражителя, сколько сила вызываемого им возбуждения. Интенсивность же возбуждения, вызываемого тем или иным раздражителем, зависит от биологической роли последнего, от состояния животного и от условий действия данного агента.

Условный рефлекс образуется тогда, когда условный раздражитель слабее (в том смысле, что он вызывает более слабое возбуждение в коре), чем подкрепляющий его безусловный раздражитель. Иными словами, при выработке корковой временной связи очаг более сильного возбуждения в корковом центре подкрепляющего (безусловного) раздражителя «притягивает» к себе раздражительный процесс обычно лишь от более слабого очага возбуждения, каковым в данном случае является корковый центр условного рефлекса. Трудно выработать, например, пищевой условный рефлекс у сытой собаки, которую перед каждым опытом хорошо кормят. И, наоборот, усилив пищевую возбудимость голоданием, можно превратить в пищевой условный раздражитель даже вредоносный агент, обычно вызывающий оборонительный рефлекс.

На выработку условных рефлексов влияет и сила условного раздражителя. При прочих равных условиях (при одинаковой силе безусловного рефлекса) условные рефлексы на слабые раздражители вырабатываются труднее, чем на более сильные.

Когда условные рефлексы уже выработаны, то их величина (например, количество слюны при пищевом условном рефлексе) подчиняется зависимости, обозначаемой как «закон силы». Эта зависимость заключается в том, что при прочих равных условиях величина условных рефлексов тем больше, чем сильнее — до известного предела — физическая сила условного раздражителя. Для всякого раздражителя существует, однако, «предел силы», за которым дальнейшее увеличение интенсивности раздражителя ведет не к увеличению, а, наоборот, к уменьшению интенсивности вызываемого им условного рефлекса. Это зависит от того, что на сверхсильный раздражитель кора головного мозга отвечает развитием торможения (запредельное торможение, стр. 721). При этом сила раздражителя, превышение которой ведет к развитию запредельного торможения, варьирует в зависимости от типа нервной системы и ее функционального состояния (а следовательно, от состояния всего организма).

Величина условных рефлексов зависит не только от силы условных раздражителей, но и от силы подкрепляющих безусловных раздражителей. Установлено, что усиление безусловного раздражителя (и тем самым безусловного рефлекса) ведет к увеличению условного рефлекса, который им подкрепляется.

Слабый условный раздражитель, подкрепляемый сильным безусловным, например, удвоенной порцией еды, может давать более сильный условный рефлекс, чем сильный условный раздражитель, подкрепляемый половинной порцией еды.

При очень сильных безусловных рефлексах подчас слабейший раздражитель может вызвать весьма сильную реакцию. У человека сильные реакции дыхательного, сердечно-сосудистого и двигательного аппаратов могут наступать в ответ на шопотом сказанное слово (раздражитель второй сигнальной системы). Однако и здесь при прочих равных условиях и одинаковом подкрепляющем раздражителе сила ответного сложнорефлекторного акта зависит от интенсивности условного раздражителя.

Натуральные и искусственные условные рефлексы

Натуральные условные рефлексы — это условные рефлексы на агенты, которые в естественных условиях действуют вместе с раздражителем, вызывающим безусловный рефлекс.

Так, например, типичным натуральным условным рефлексом является пищевой условный рефлекс на запах мяса. Что это условный, т. е. выработанный, рефлекс, явствует из следующего опыта И. С. Цитовича. Цитович воспитывал щенков лишь на молочном питании. Когда щенки подросли, он сделал им слюнную фистулу. После того, как животные были приучены к обстановке опытов с регистрацией слюноотделений, Цитович испытал на них действие мяса. Оказалось, что вид и запах мяса у никогда еще не евших его собак вызывал сильную ориентировочную реакцию без отделения слюны; условнорефлекторного слюноотделения на вид и запах мяса у щенков, воспитанных на молоке, не было. Когда же щенки один-два раза съели мясо, один вид и запах мяса начал вызывать типичный пищевой условный рефлекс со всеми двигательными и секреторными (слюноотделение) компонентами.

Натуральные условные рефлексы очень часто вырабатываются не на свойства безусловного раздражителя как такового, а на агенты, постоянно действующие на организм одновременно с осуществлением того или иного безусловного рефлекса. В качестве примера можно указать на повышение обмена веществ у человека, только наблюдающего выполнение привычной для него мышечной работы. Всю обстановку обычной работы следует рассматривать как натуральный условный раздражитель для людей, выполняющих эту работу.

Не существует ни одного безусловного рефлекса, который бы не «обрастал» натуральными условными рефлексами, так как практически нет рефлексов, которые в естественных условиях жизни вызывались бы лишь одним агентом, свободным от постоянно сопутствующих раздражителей. Особенности, характеризующие физиологические реакции у разных видов животных, в большой мере зависят от натуральных условных рефлексов, связанных с осуществлением этих реакций. Поэтому, когда мы говорим о подкреплении условных рефлексов безусловными, о формировании связи между корковыми образованиями, реагирующими на условный и безусловный раздражитель, то термин безусловный рефлекс лишь для краткости употребляется без добавлений. В действительности же почти всегда (кроме младенческого периода, т. е. до выработки условных рефлексов) безусловный рефлекс является не только и не просто безусловным рефлексом. Он является сложнорефлекторным актом, в который, как в единое целое, входят натуральные условные рефлексы на большее или меньшее количество раздражителей, нормально связанных с выполнением данного акта. При выработке новых условных рефлексов на уже имеющийся сложнорефлекторный акт сфера его действия расширяется и он может видоизменяться, вступая в условнорефлекторные связи с другими сложнорефлекторными актами.

Натуральные условные рефлексы, чрезвычайно часто воспроизводясь в жизни каждой особи и повторяясь в течение многих поколений, являются особо прочными. Их труднее затормозить, чем искусственные, и они легче восстанавливаются после различных патологических воздействий (удаление части коры, интоксикации), ведущих к временному выпадению условных рефлексов.

Искусственные условные рефлексы — это условные рефлексы, которые нарочито вырабатываются на агенты, в норме никогда не связанные с действием того или иного безусловного раздражителя. Противопоставлять искусственные условные рефлексы натуральным по сути дела нельзя. Искусственные, т. е. нарочито вырабатываемые, условные рефлексы очень часто превращаются в постоянно воспроизводимые и приближающиеся поэтому к натуральным условным рефлексам.

Характеристика различных условных рефлексов в зависимости от вызывающего их раздражителя

Экстерорецептивные условные рефлексы. Любое раздражение из внешней среды, если оно вызывает возбуждение экстерорецепторов, может после некоторого числа подкреплений каким-либо раздражителем, вызывающим безусловный рефлекс, вести к образованию условного рефлекса. Условные рефлексы вырабатываются, следовательно, на разнообразнейшие слуховые, обонятельные, вкусовые, зрительные, механические и термические раздражения.

Количество подкреплений условного раздражителя безусловным, необходимое для выработки прочного условного рефлекса, значительно варьирует в зависимости от типа нервной системы и силы как безусловного, так и условного раздражителя. Чем сильнее эти раздражители (если их интенсивность не превышает предела силы), тем при прочих равных условиях меньшее количество сочетаний нужно для выработки условного рефлекса. Для выработки у собак условных рефлексов на раздражение эстерорецепторов необходимо от 5 до 20 сочетаний с безусловным раздражителем. Если же дело идет о выработке натурального условного рефлекса, который постоянно вырабатывался и у предков каждой особи данного вида (например, пищевой условный рефлекс на запах пищи), то такие условные рефлексы нередко вырабатываются даже после 2—3 сочетаний. Весьма быстро, с одного-двух сочетаний с сильным вредоносным раздражителем вырабатываются и оборонительные условные рефлексы.

Сначала после выработки условные рефлексы являются нестойкими, т. е. перестают действовать, если их в течение известного времени не применять. При повторном воспроизведении и подкреплении условные рефлексы укрепляются; после этого они не исчезают даже при долгом перерыве в применении данного условного раздражителя.

Условные рефлексы на раздражение интерорецепторов мускулатуры. Н. И. Красногорским в лаборатории И. П. Павлова было установлено, что условные рефлексы могут быть выработаны при подкреплении пассивного сгибания конечности пищевым или оборонительным безусловным рефлексом. Доказано, что образование условных рефлексов зависит при этом от раздражения рецепторов скелетных мышц (и их сухожилий, связок, т. е., шире говоря, от интерорецепторов органов движения). Эти условные рефлексы с рецепторов, раздражаемых при различных двигательных актах, играют важнейшую роль в координации движений (глава 54), а также в формировании речи (глава 73).

Условные раздражители с интерорецепторов внутренних органов. Как предполагал уже Павлов и как установили опыты Быкова и его сотрудников, условные рефлексы могут вырабатываться на раздражение интерорецепторов внутренних органов. Так, сопровождая едой раздувание баллона, введенного в желудок, получают пищевой условный рефлекс на раздражение механорецепторов желудка. Точно так же, вводя в желудок через фистульную трубку воду (нагретую до 18°) и сопровождая это интерорецептивное раздражение электрокожным раздражением лапы, удалось выработать на введение в желудок воды данной температуры типичный оборонительный условный рефлекс (рис. 297). Если введение в желудок воды, имеющей другую температуру (5°), не подкреплять электрокожным раздражением, то на неподкрепляемое раздражение желудочных терморецепторов вырабатывается (рис. 297) диференцировка (стр. 723).

Можно также выработать пищевые и оборонительные условные рефлексы на раздражение рецепторов матки, воздействуя в условиях

хронического опыта через фистулу, укрепленную в роге матки, на ее слизистую оболочку. Условные рефлексы (пищевые, оборонительные, дыхательные, терморегуляторные и др.) были получены также при раздражении терморецепторов желудка, рецепторов слизистой оболочки кишечника, а также хеморецепторов легких или крупных сосудов (безусловным раздражителем последних служило в соответствующих опытах вдыхание воздуха, обогащенного углекислым газом).

Обычно условные рефлексы интерорецепторов требуют для своей выработки большего числа подкреплений, чем условные рефлексы с экстерорецепторов. Вариации могут быть здесь очень значительными, но в среднем для выработки прочных условных рефлексов на раздражение интерорецепторов внутренних органов нужно 30—60 подкреплений безусловным рефлексом. Зато и тормозятся интероцептивные рефлексы труднее, чем экстероцептивные.

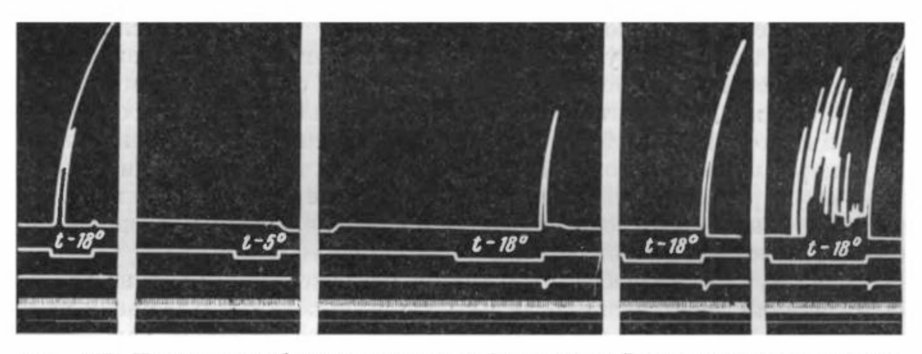


Рис. 297. Пример выработки условного рефлекса и диференцировки на интероцептивный условный раздражитель — введение в желудок через фистулу воды.

Введение в желудок воды (18°) многократно подкреплялось электроножным раздражением левой лапы, вследствие чего после выработки условного рефлекса изолированное применение условного раздражителя вызывало оборонительный условный рефлекс — отдергивание лапы. Введение в желудок воды, имеющей температуру 5°, не подкреплялось электрокожным раздражителем и не вызывало поэтому оборонительной реакции (диференцировка). После применения диференцировки видно последовательное торможение.
Сверху вниз: запись движений левой лапы, отметка условного раздражения и отметка безусловного раздражения. Отметка времени — 1 секунда (по К. М. Быкову).

Комплексные условные раздражители. В естественных условиях условные рефлексы чаще всего образуются на агенты, одновременно или последовательно раздражающие несколько групп разнородных рецепторов. Такие условные рефлексы, выработанные на одновременное (или последовательное) раздражение разнородных рецепторов, называются условными рефлексами на комплексный раздражитель или комплексными условными рефлексами (подробнее об этом на стр. 742).

Выработка условных рефлексов на агенты, вызывающие безусловные рефлексы. В качестве условного раздражителя может быть использован также и безусловный раздражитель, что иллюстрируется следующим опытом павловской лаборатории.

К коже собаки прилагался ток от индукционной катушки. Интенсивность его была такова, что собака обнаруживала явную оборонительную реакцию: визжала, пыталась соскочить со станка и т. п. После 5-секундного изолированного раздражения током собаке давали мясо, причем перед каждым опытом она долго (около суток) не кормилась и находилась, следовательно, в состоянии значительной пищевой возбудимости. После ряда сочетаний вредоносного раздражения с приемом пищи воздействие на кожу электрического тока превратилось из безусловного раздражителя

оборонительного рефлекса в условный раздражитель пищевого рефлекса. Теперь в ответ на болевое раздражение током собака облизывалась, отделяла слюну, тянулась к тому месту, откуда выдвигалась чашка с едой.

Положение, однако, изменилось, когда вредоносное раздражение было значительно усилено путем наложения электродов на участок кожи, под которым непосредственно залегает кость. При таком усилении действия вредоносного раздражителя возбуждение в корковом центре оборонительного рефлекса не только не могло более отвлекаться к одновременно возбудившемуся пищевому центру, но, наоборот, само притягивало к себе возбуждение, вызываемое пищевым раздражителем. Поэтому при усилении электрокожного раздражения оно не только стало опять вызывать сильнейшую оборонительную реакцию, но последняя наступала теперь и при одном виде мяса, без электрокожного раздражения. Уже не «болевой» агент стал условным раздражителем пищевого рефлекса, но, наоборот, пищевое раздражение превратилось в условный раздражитель оборонительного рефлекса. Значение силы возбуждения в одновременно возбуждающихся центрах коры как фактора, определяющего направление, в котором движется возбуждение по сформированной в коре временной связи, проявилось здесь чрезвычайно отчетливо.

Биологический смысл этих отношений понятен: собакам, особенно в диком состоянии, нередко приходится в буквальном смысле в бою добывать еду; если бы болевое раздражение кожи всегда обрывало пищевой рефлекс, животное могло бы погибнуть с голоду. Когда же осуществление пищевого рефлекса угрожает целости скелета организма животного, тогда для сохранения жизни особи важнее осуществить оборонительный рефлекс и уйти от раздражителя, грозящего гибелью, чем продолжать пищедобывательную деятельность.

Возможность превращения безусловных раздражителей в сигналы условных рефлексов, ярко демонстрируемая в описанном выше опыте, имеет очень большое значение в регуляции ряда физиологических процессов. На этом в значительной мере основано объединение различных безусловных рефлексов в сложнорефлекторные акты, при которых один рефлекторный процесс является условным раздражителем для другого.

Прекращение действия различных агентов как условный раздражитель. Раздражителем, вызывающим условный рефлекс, может служить и прекращение раздражения рецепторов. Благодаря деятельности коры мозга прекращение действия любого раздражения рецепторов, так же как различные интервалы времени, прошедшего после этого момента, может стать сигналом, вызывающим любую деятельность организма.

Так, например, если применять вредоносное раздражение каждый раз в момент, допустим, прекращения звучания трубы, то прекращение звука трубы становится раздражителем, который в силу выработанной временной связи вызывает оборонительный условный рефлекс. Во время звучания трубы собака будет стоять совершенно спокойно, а как только звук трубы прекратится, начнется беспокойство, отдергивание лапы, подвергавшейся электрокожному раздражению, визг и т. д.

Условные рефлексы на время. Кора мозга способна реагировать на различные интервалы времени, протекшие между теми или иными ее раздражениями. Так, если собаке всегда давать еду через одинаковые интервалы, например, через каждые 10 минут, то к концу десятой минуты после начала предыдущего кормления животное начнет отделять слюну и проявлять двигательную пищевую реакцию. Вероятно, «отсчет времени» корой головного мозга основан на следовых раздражениях, а также на импульсах, поступающих в нее от рецепторов тех органов, которые осуществляют ритмическую деятельность (сердце, дыхательный

аппарат); при более длительных интервалах это явление, вероятно, связано с раздражением рецепторов, зависящим от состояния пищеварительных органов, длительности периодов бодрствования и т. д.

Образование условных рефлексов на процессы, вызванные химическим раздражением центральной нервной системы. Обладая особо высокой реактивностью, клетки центральной нервной системы и особенно коры головного мозга реагируют и на изменения состава омывающей их крови, и на доходящие до коры мозга раздражения от стимулируемых такими агентами хеморецепторов. Поэтому изменения состояния коры мозга, наступающие вследствие введения в кровь различных веществ, могут быть использованы в качестве раздражителя, на который вырабатываются условные рефлексы. Тогда агент, ставший условным сигналом реакции, наступающей при изменении состава крови, вызывает эту реакцию без (или до) поступления в организм соответствующего химического агента.

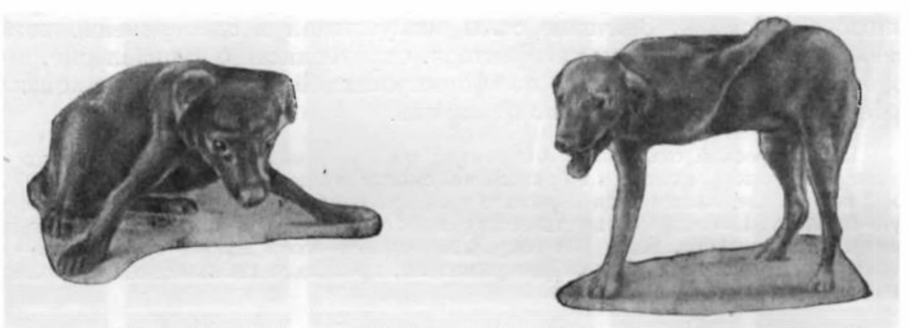


Рис. 298. Воспроизведение каталептического состояния при действии на собаку агентов, ранее сочетавшихся с инъекцией под кожу бульбокапнина (по А. О. Долину).

Так, если несколько раз сочетать во времени действие какого-либо индиферентного раздражителя, который сам по себе никогда не вызывает рвоты (например, звучание определенного тона), с введением в кровь вещества, раздражающего клетки рвотного центра (апоморфина или, у собак, морфина), то вскоре образуется типичный условный рефлекс: ранее индиферентный агент (тон) воспроизводит за время своего изолированного действия всю картину рвоты (Н. А. Подкопаев, В. А. Крылов).

Условнорефлекторные воспроизведения патологических сдвигов. Индиферентный агент можно сочетать во времени с возникновением патологических процессов; тогда последние вследствие выработки временных связей будут возникать уже под влиянием этого индиферентного раздражителя, который сам по себе не может вызвать патологических явлений.

Так, например, введение под кожу определенного токсического агента — бульбокапнина — вызывает появление к а т а л е п с и и. Каталепсия характеризуется тем, что вследствие торможения двигательной зоны мозговой коры (стр. 757) происходит крайнее усиление так называемого пластического тонуса; при этой форме тонуса скелетные мышцы как бы застывают надолго в той степени укорочения или растяжения, которое им искусственно придано (когда организм находится в состоянии каталепсии, ему можно придавать самые причудливые позы). Оказалось, что если какой-нибудь агент, например, звук булькания жидкости, сочетать во времени с действием бульбокапнина, то после 10—12 подкреплений этого звука инъекцией бульбокапнина одно лишь булькание (в комплексе со всей обстановкой введения яда) вызывает полную картину каталепсии

(А. О. Долин). При условнорефлекторной каталепсии можно, так сказать, лепить из собаки необычайные фигуры (рис. 298). Мышцы, делающиеся при каталепсии воскоподобными, удерживают любую приданную им степень укорочения. Тогда самая нелепая поза долго удерживается, и это достигается только тем, что животное в течение нескольких секунд слышит звук булькания, ранее сопровождавшегося введением яда.

К группе этих же явлений, по своему механизму ничем не отличающихся от выработки условного рефлекса, относится резкое повышение кровяного давления при действии агента, связывавшегося с инъекцией адреналина (А. И. Макарычев). Таковы же патологические изменения работы сердца при действии агентов, сигнализирующих введение сердечных ядов (стр. 136).

Эти факты показывают, что в практической работе врачей необходимо постоянно учитывать возможность выработки условных рефлексов на агенты, которые совпадали во времени с каким-либо патологическим процессом. Необходимо помнить и обратное: «нейтральные» агенты, связываемые во времени с улучшением состояния больного, с действием благоприятных лечебных процедур, могут вследствие выработки условных рефлексов вызывать терапевтически ценный эффект.

Условные рефлексы высшего порядка (второго и последующих)

Условные рефлексы могут быть выработаны также путем подкрепления любого ранее индиферентного раздражения агентом, вызывающим не безусловный, а ранее образованный условный рефлекс. Если какой-нибудь индиферентный агент предшествует во времени действию ранее

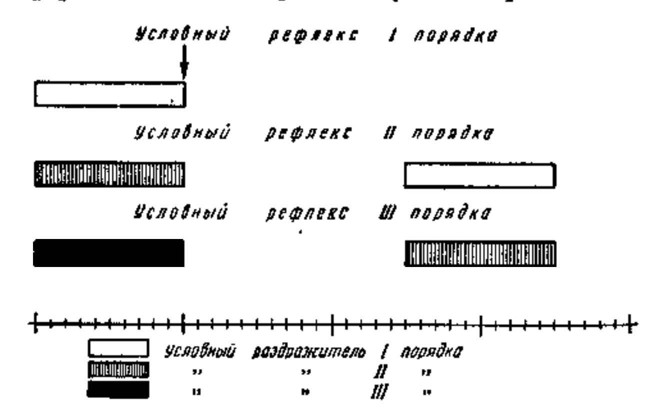


Рис. 299. Схема выработки условных рефлексов первого, второго и третьего порядка.

На рисунке указана последовательность применения во времени различных раздражителей при выработке условных рефлексов первого, второго и третьего порядка. Безусловное раздражение указано стрелкой. На нижней линии — отметка времени (1 секунда).

выработанного условного раздражителя, то этот агент, сигнализирующий предстоящее действие условного раздражителя, сам приобретает свойства условного раздражителя (опыты Г. П. Зеленова и Д. С. Фурсикова в лаборатории И. П. Павлова).

Так, если свет сопровождать звучанием тона, который уже ранее путем пищевого подкрепления превращен в пищевой условный раздражитель, то свет после ряда сочетаний с тоном вызывает такой же пищевой

условный рефлекс, как и тон (в таких опытах комбинация индиферентного и условного раздражителя, конечно, не сопровождается безусловным раздражителем). Этот случай представляет образование условных рефлексов второго порядка.

Д. С. Фурсиков выработал у собак условные рефлексы даже третьего порядка. Механическое раздражение кожи лапы было условным раздражителем первого порядка, подкрепляемым электрокожным раздражением лапы. На булькание, сочетаемое с раздражением кожи, был выработан условный рефлекс второго порядка, а звук тона, сочетаемый со звуком булькания (конечно, без подкрепления раздражением кожи), был превращен в агент, вызывающий условный рефлекс уже третьего порядка (рис. 299).

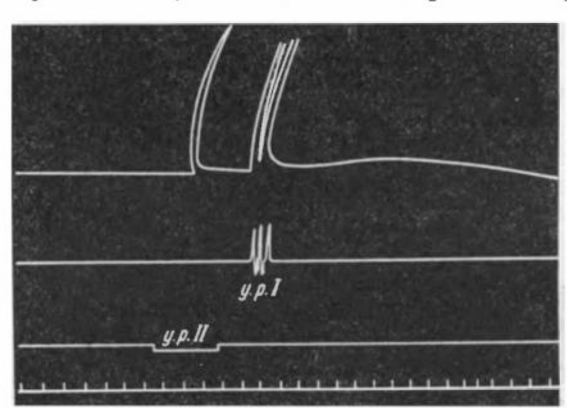


Рис. 300. Условный оборонительный рефлекс второго порядка, выработанный путем подкрепления звука зуммера интероцептивным условным раздражителем (раздражение механорецепторов тонкой кишки), вызывающее оборонительный условный рефлекс первого порядка.

Сверху вниз: запись движений лапы, отметка ритмического раздражения двенадцатиперстной кишки (*у. р. I*), отметка действия условного раздражителя второго порядка (*у. р. II*), отметка времени (1 секунда) (по Э. Ш. Айрапетьянцу).

Условные рефлексы второго порядка были получены и на условный рефлекс от раздражения интерорецепторов. Сначала на раздувание баллончика, введенного через фистульную трубку в двенадцатиперстную кишку, выработали путем подкрепления электрокожным раздражением лапы обычный (первого порядка) оборонительный условный рефлекс. Когда этот условный рефлекс укрепился, за 20—25 секунд до ритмического раздувания баллончика пускали в ход зуммер (эта комбинация никогда не сопровождалась действием тока). После 20—40 сочетаний зуммера с интерорецептивным раздражителем первого порядка звук зуммера стал вызывать условный оборонительный рефлекс — условный рефлекс второго порядка. Хотя звуковое раздражение никогда не встречалось с электрокожным, все же через посредство интерорецептивного условного раздражителя первого порядка звуковое раздражение включилось во временную корковую связь с вредоносным (рис. 300).

Условные рефлексы второго порядка вырабатываются только при определенном соотношении во времени действия условных раздражителей первого и второго порядка. Чтобы какой-нибудь индиферентный агент стал вызывать у собак условный рефлекс второго порядка, необходимо, чтобы действие этого агента прекращалось не менее чем за 10 секунд до включения раздражителя, вызывающего условный рефлекс первого порядка. Если это условие не соблюдено и условный раздражитель второго порядка продолжает действовать вместе с условным раздражителем первого порядка (или прекращается менее чем за 10 секунд до него), то не только не вырабатывается условного рефлекса второго порядка, а исчезает и рефлекторный ответ на условный раздражитель первого порядка.

Объясняется это тем, что комбинация двух раздражителей во всех этих опытах, конечно, не подкрепляется безусловным рефлексом — иначе выработался бы просто условный рефлекс на комплексный раздражитель. Неподкрепление же создает условия для развития в коре торможения. Если какой-нибудь агент действует одновременно с условным раздражителем (или кончается менее чем за 10 секунд до начала его действия) и эта

комбинация не подкрепляется безусловным рефлексом, то вырабатывается условный тормоз (стр. 724). Если же между прекращением действия агента А и началом действия раздражителя, вызывающего условный рефлекс первого порядка, прошло 10 (или несколько больше) секунд, тогда агент А превращается в раздражитель, вызывающий условный рефлекс второго порядка. Механизм этих тонких зависимостей еще недостаточно разъяснен.

Выработка временных связей между очагами коры, раздражаемыми индиферентными агентами

Временные связи формируются не только при совпадении во времени того или иного ранее индиферентного раздражителя с агентом, вызывающим безусловный (или уже выработанный условный) рефлекс, т. е. с таким агентом, который рефлекторно вызывает совершенно определенную деятельность; временная связь между двумя (или более) группами невронов коры мозга вырабатывается и тогда, когда воспринимаемое ими раздражение рецепторов не вызывает ни безусловного рефлекса (кроме ориентировочного), ни ранее образованного условного.

Это было установлено опытами, впервые поставленными Н. А. Подкопаевым и В. А. Нарбутовичем в лаборатории И. П. Павлова. В этих опытах два индиферентных агента (свет и звонок) 20—30 раз применялись совместно, причем действие света несколько предшествовало действию звонка. Никаким безусловным раздражителем свет и звонок никогда не подкреплялись ни при раздельном, ни при совместном применении. Никакой ответной деятельности эффекторов, кроме ориентировочной реакции, при действии этих агентов не наблюдалось. После того, как свет и звонок несколько десятков раз действовали одновременно, эта серия опытов была прекращена. Дальше задача состояла в том, чтобы выявить, образовалась ли временная связь между двумя группами корковых клеток, воспринимающих каждая действие индиферентных раздражителей, т. е. раздражителей, которые в период их совместного применения не являлись сигналами определенного рефлекторного акта.

Для разрешения этой задачи один из двух совместно применявшихся индиферентных агентов — звонок — был превращен в пищевой условный раздражитель путем подкрепления действия звонка едой. Пищевой условный рефлекс на звонок скоро выработался и стал стойким. После этого был применен отдельно свет. Оказалось, что теперь на свет, никогда кормлением не сопровождавшийся, имеется такой же пищевой условный рефлекс, как и на звонок.

Результаты данного опыта ясно говорят о том, что, когда клетки корковых отделов зрительного и слухового анализаторов возбуждались совместно действием индиферентных агентов, между ними установилась временная связь. Поэтому, после того как одна из этих групп корковых клеток была включена в новую временную связь, именно с пищевым центром, с последним оказалась связанной и другая группа корковых клеток, ранее объединенная временной связью с первой. Можно представить себе, что возбуждение от реагирующих на свет клеток зрительного анализатора направляется к слуховому анализатору, возбуждает его раздражавшиеся при действии звонка клетки, а от последних распространяется на корковый центр пищевого безусловного рефлекса, вызывая соответствующую пищевую реакцию.

Эти опыты павловской лаборатории были затем повторены и подтверждены. Производилось, например, сочетание раздражения интерорецепторов кишки с раздражением рецепторов мускулатуры, наступающем при сгибании и разгибании лапы.

Сгибание и разгибание лапы затем было превращено в пищевой условный раздражитель. Благодаря этому и раздражение рецепторов кишки, само по себе никогда не связывавшееся с дачей пищи, превратилось в пищевой условный раздражитель, при действии которого собака отделяла слюну, облизывалась, тянулась мордой к месту подачи кормушки и вместе с тем поднимала лапу (Айрапетьянц).

У детей, как показал Н. И. Красногорский, легко создаются временные связи между несколькими корковыми образованиями, воспринимающими раздражения от различных рецепторов. Сочетая друг с другом во времени действие нескольких индиферентных агентов, можно образовать у детей длинные цепи раздражителей, связанных временной связью. Когда на один агент такой цепи путем подкрепления безусловным раздражителем вырабатывается условный рефлекс, все взаимно подкреплявшие друг друга, ранее индиферентные раздражители тоже оказываются включенными во временную связь с безусловным рефлексом.

ГЛАВА 61

ПРОЦЕССЫ ТОРМОЖЕНИЯ В КОРЕ МОЗГА [1]

Нормальная деятельность коры головного мозга осуществляется при обязательном, никогда не прекращающемся взаимодействии процессов возбуждения и торможения: первый ведет к выработке и осуществлению условных рефлексов, второй — к их подавлению.

В зависимости от условий возникновения коркового торможения различают две его формы: безусловное, или врожденное торможение (внешнее и запредельное), и условное, или выработанное (последнее часто обозначают как внутреннее).

Безусловное торможение условных рефлексов

Внешнее торможение. Внешнее торможение условных рефлексов наступает, когда во время действия условного раздражителя на организм действует раздражение, вызывающее какой-либо иной рефлекс. Иными словами, внешнее торможение условных рефлексов обусловливается тем, что во время возбуждения коркового центра условного рефлекса в коре мозга возникает другой очаг возбуждения. Натуральные пищевые условные рефлексы, например, тормозятся, если во время показывания собаке мяса зажечь перед носом собаки 500-свечевую лампу или ущипнуть ее за хвост, или показать кошку и т. д. Очень прочные и сильные условные рефлексы тормозятся труднее, чем более слабые.

Если посторонний раздражитель, применение которого обусловливало внешнее торможение условных рефлексов, вызывает лишь ориентировочный рефлекс (например, звонок), то при многократном повторении действия данного постороннего раздражителя ориентировочный рефлекс на него все более уменьшается и исчезает; тогда посторонний агент более не вызывает внешнего торможения. Это слабеющее тормозящее действие раздражителей обозначается как гаснущий тормоз.

Если же агент, действующий во время условного рефлекса, является раздражителем не ориентировочного, а иного, при частом повторении не слабеющего безусловного рефлекса, то этот агент, как бы часто он ни

[1] Отдельные места этой главы (в частности, характеристика явлений гипноза) даются в основном по тексту первого и второго издания учебника, написанному ныне покойным проф. Н. А. Подкопаевым.

применялся, каждый раз тормозит условный рефлекс. Так, например, пищевые условные рефлексы тормозятся каждый раз, когда во время действия пищевых условных раздражителей происходит возбуждение центра мочеиспускания.

В конечном итоге исход столкновения в коре мозга процессов возбуждения, возникших под влиянием разных раздражителей, определяется силой и функциональной ролью возникающих при их действии возбуждений. Слабое возбуждение, возникшее в каком-либо пункте коры, иррадиируя по ней, часто не тормозит, а усиливает условные рефлексы (явления облегчения и доминанты). Сильное же встречное возбуждение тормозит условный рефлекс. Существенно важно также биологическое значение безусловного рефлекса, на котором основан условный, подвергаемый воздействию стороннего возбуждения. Если, например, во время оборонительного условного рефлекса на вливание кислоты применять экстренное болевое раздражение, вызывающее в некоторой мере сходную оборонительную реакцию, то оборонительный условный рефлекс может усилиться; пищевой же в таких случаях будет заторможен. При одновременном действии двух условных раздражителей, образованных на базе различных безусловных, эти условные рефлексы могут тормозить друг друга вследствие действия механизма внешнего торможения.

Внешнее торможение условных рефлексов по механизму своего возникновения сходно с торможением, наблюдаемым в деятельности других отделов центральной нервной системы; для его возникновения не нужно каких-то определенных условий действия тормозящего раздражения. Павлов предлагал поэтому обозначать внешнее торможение как безусловное торможение.

Запредельное торможение. Если интенсивность условного раздражителя возрастает сверх некоторого предела, то результатом является не усиление, а уменьшение или полное затормаживание рефлекса. Точно так же одновременное применение двух сильных условных раздражителей, из которых каждый в отдельности вызывает значительный условный рефлекс, ведет к уменьшению условного рефлекса.

Далее, сильное повышение возбудимости корковых образований, входящих в центр какого-нибудь рефлекса, например, повышение возбудимости пищевого центра после длительного голодания, оказывает такое же действие на пищевой условный рефлекс, как чрезмерное усиление условного раздражения; вследствие этого величина слюнного рефлекса после голодания может оказаться уменьшенной.

Во всех таких случаях уменьшение рефлекторного ответа вследствие усиления условного раздражителя обусловливается возникающим в коре мозга торможением. Это торможение, развивающееся в коре мозга как ответ на действие сильных или частых и длительных (см. ниже, стр. 733) раздражений, обозначается как торможение запредельное.

Возникновение запредельного торможения очень отчетливо обнаруживается при исследовании влияния экстрараздражителей на запаздывающие условные рефлексы. Известно, что если пищевой условный раздражитель подкрепляется едой по прошествии, например, лишь 3 минут, то в первые 2 минуты действия условного раздражителя на него развивается торможение: эффекта условного рефлекса нет, слюна не отделяется. Если присоединить к отставленному условному раздражителю экстрараздражитель, например, к свету, как к отставленному пищевому сигналу, присоединить звонок, то действие последнего будет различным в зависимости от его физической силы: слабый экстраpаздражитель будет растормаживать тормозную фазу оставленного условного рефлекса, не изменяя или слегка усиливая рефлекс в фазу его положительного действия; более сильный посторонний агент также растормаживает тормозную фазу, но уже уменьшает, тормозит условный рефлекс в фазу его положительного действия; наконец, очень сильный экстрараздражитель углубляет торможение

в первую фазу запаздывающего рефлекса и тормозит пищевую реакцию в фазу положительного действия условного раздражителя. Значит, суммация двух возбуждений (возбуждения от условного раздражителя и возбуждения, иррадиирующего от клеток, воспринимающих действие экстрараздражителя) сказывается при определенной силе возбуждения уменьшением рефлекторного ответа, развитием запредельного торможения.

Переход корковых клеток в состояние торможения происходит и при часто повторяющемся действии раздражителя на одни и те же образования коры, т. е. при повторном, через короткие паузы, применении одного и того же условного раздражителя. Любой условный раздражитель при его повторении, без чередования с другими условными раздражителями, приобретает тормозное действие.

Торможение, развивающееся в корковых клетках в ответ на сильное, частое или длительное действие раздражителей, И. П. Павлов характеризовал как запредельное торможение потому, что оно наступает, когда раздражение превышает предел работоспособности корковых клеток данного животного при данном его состоянии. Иными словами, у нервных клеток существует предел силы возбуждения, за которым дальнейшее усиление (или удлинение времени) возбуждения невозможно и возбуждение сменяется торможением.

Запредельное торможение может также проявляться в виде патологической истощаемости процесса возбуждения. При этом процесс возбуждения, нормально начавшись, очень быстро обрывается, сменяясь торможением. Здесь налицо тот же переход возбуждения в торможение, но в отличие от нормы он происходит чрезвычайно быстро.

Внутреннее (условное) торможение и его виды

Внутреннее, или условное, торможение, характерное для деятельности высшего отдела нервной системы, возникает, когда условный раздражитель не подкрепляется безусловным рефлексом. Внутреннее торможение возникает, следовательно, при нарушении основного условия образования временной связи — совпадения во времени двух очагов возбуждения, создаваемых в коре при действии условного и подкрепляющего его безусловного раздражителя.

Каждый условный раздражитель может быть быстро превращен в тормозной, если он повторно применяется без подкрепления. Неподкрепляемый условный раздражитель вызывает тогда процесс торможения в тех же самых образованиях коры больших полушарий, в которых он ранее вызывал процесс возбуждения. Таким образом, наряду с положительными условными рефлексами, существуют и отрицательные, тормозные условные рефлексы. Они сказываются угнетением, прекращением или недопущением возбуждения в тех органах тела, деятельность которых вызывалась данным положительным условным раздражителем до его превращения в тормозной.

В зависимости от того, как осуществляется неподкрепление условного раздражителя безусловным, различают четыре группы случаев внутреннего торможения: угасание, диференцировка, запаздывание и условный тормоз.

Угасание. Если несколько раз подряд повторять условный раздражитель, не сопровождая его подкрепляющим безусловным раздражителем, то условный рефлекс при каждом повторном применении неподкрепляемого условного раздражителя все более уменьшается и в конце концов исчезает. Чем короче пауза между применениями неподкрепляемого условного раздражителя, тем скорее развивается торможение, т. е. тем скорее угасает до нуля эффект условного раздражителя.

Угасание характеризуется, следовательно, тем, что внутреннее торможение развивается при повторном применении условного раздражителя без подкрепления безусловным. Если после полного угасания сделать перерыв в применении неподкрепляемого условного раздражителя, то условный рефлекс на него снова будет проявляться, хотя для восстановления угашенного рефлекса никакого особого воздействия (например, хотя бы однократного подкрепления) не производится. Следовательно, при угашении условный рефлекс не исчезает, а задерживается, временная связь при этом лишь временно выключается процессом внутреннего торможения.

Диференцировка. Диференцировка является формой внутреннего торможения, возникающего при действии таких неподкрепляемых безусловным раздражителем агентов, которые сходны с агентом, систематически подкрепляемым и становящимся среди сходных раздражителей единственным, вызывающим положительный условный рефлекс.

Это несколько сложное определение легко разъяснить примером. Если оборонительный условный рефлекс выработан, например, на подкрепляемое электрическим током слабое механическое раздражение кожи бедра, то вследствие первоначальной генерализации условного рефлекса (стр. 707) механическое раздражение любого участка кожи будет также вызывать оборонительный условный рефлекс. Если же применять раздражение участков кожи, туловища, шеи, голени, никогда не сопровождая его воздействием на лапу электрического тока, а подкреплять током только механическое раздражение кожи бедра, то вырабатывается д и ф е р е н ц и р о в к а: раздражение кожи бедра всегда будет вызывать оборонительный условный рефлекс, а раздражение всех других участков кожи не будет вызывать никакого оборонительного рефлекса вследствие возникновения внутреннего торможения.

Торможение развивается здесь в нервных клетках коркового отдела кожного анализатора, воспринимающих импульсы от рецепторов, которые стимулируются без подкрепления безусловным раздражителем. Таким образом, пункт коры, в который поступают импульсы от раздражения, подкрепляемого безусловным рефлексом, окружается корковыми клетками, впадающими в состояние торможения. Благодаря этому только один агент, подкрепляемый безусловным раздражителем, вызывает условный рефлекс, а на все сходные агенты, не подкрепляемые безусловным раздражителем, условного рефлекса нет: он подавлен процессом торможения.

Диференцируются друг от друга не только сходные раздражения экстерорецепторов, но и сходные раздражения интерорецепторов. Об этом мы уже упоминали, говоря о возможности выработать оборонительный рефлекс на вливание в кишку раствора слабой кислоты при диференцировании этого рефлекса от раздражения, вызываемого при прочих одинаковых условиях вливанием в кишку воды. Точно так же, сопровождая едой легкое прикосновение к слизистой рога матки с ритмом 60 раз в минуту и не подкрепляя едой такое же механическое раздражение рецепторов рога матки с ритмом 30 прикосновений в минуту, достигают полной диференцировки: редкое механическое раздражение интерорецепторов матки не ведет к пищевой реакции, а на вдвое более частое раздражение возникает пищевой условный рефлекс (пример диференцировки раздражителей, отличающихся ритмом своего действия).

Выработка диференцировки имеет очень большое значение для нормальной деятельности организма, так как в процессе его обычного существования на него постоянно воздействуют сходные агенты, из которых только один действительно является сигналом какого-нибудь безусловного

раздражителя. Благодаря выработке диференцировок происходит дробление явлений внешней и внутренней среды на физиологически различно влияющие агенты, и возбудителями условного рефлекса оказываются лишь те агенты, которые предшествуют воздействию того или иного безусловного рефлекса. На остальные агенты развивается торможение.

Выработка диференцировок является совершенно объективным методом оценки различительной способности анализаторов. Так, удалось установить, что собаки способны диференцировать ритм метронома 100 ударов в минуту, сопровождаемых едой, от ритма 96 ударов в минуту, едой не сопровождаемых. Установлена также высокая различительная способность зрительного анализатора собак в отношении диференцирования формы фигур и степени освещенности предметов (оттенки серого и белого цвета) при отсутствии почти у всех собак способности диференцировать цвета.

Нередки случаи, когда два сходных друг с другом раздражителя сопровождаются разными безусловными раздражениями, например, высокий тон сопровождается едой, а низкий тон — приложением к коже электрического тока. В таких случаях также наступает диференцирование действия двух раздражителей благодаря процессам корковой индукции (стр. 736).

Условный тормоз. Если какой-либо индиферентный агент постоянно сопровождается безусловным раздражением, то этот агент превращается в положительный условный раздражитель. Если этот же агент применяется время от времени вместе с каким-либо иным раздражителем и комбинация этих двух агентов никогда не подкрепляется безусловным раздражителем, то условный рефлекс на комбинацию раздражителей исчезает вследствие развития внутреннего торможения. Агент, в сочетании с которым условный раздражитель не подкрепляется безусловным, становится сигналом неподкрепления и превращается в раздражитель, вызывающий процесс торможения, в так называемый у с л о в н ы й т о р м о з.

Пусть, например, стук метронома с частотой 120 ударов в минуту постоянно подкрепляется безусловным раздражением, вследствие чего на метроном образуется условный рефлекс; стук же метронома, действующий одновременно с зажиганием света, безусловным раздражителем не подкрепляют. Тогда на комбинированный раздражитель — метроном плюс свет — условный рефлекс затормозится. При этом свет станет условным тормозом — сигналом неподкрепления; он будет тормозить и другие условные рефлексы [1].

Выработка условного тормоза наблюдается лишь тогда, когда агент, в присутствии которого условный раздражитель не подкрепляется, действует или одновременно с условным раздражителем, или за несколько секунд до него. Если этот агент прекращается за 10 и более секунд до условного раздражителя, то вырабатывается условный рефлекс второго порядка.

Запаздывание. Важную роль процессы внутреннего торможения играют также в тех случаях, когда между началом действия условного и безусловного раздражителей протекает более или менее значительное время. В этом случае какой-то отрезок времени, протекающий от начала действия условного раздражителя, является периодом, в течение которого условный раздражитель не подкрепляется, поэтому в течение этого времени на него развивается торможение. Так, если время изолированного

[1] Агент, в присутствии которого условный раздражитель не подкрепляется и который, как сигнал неподкрепления, вызывает в коре торможение, был назван Павловым условным тормозом в 1907 г. В 1935 г. Павлов указал, что все случаи, обозначавшиеся как внутреннее торможение, целесообразно называть условным торможением. В это время Павлов считал, что условный тормоз есть, по существу, более сложная диференцировка.

действия условного раздражителя затянуть до 2—3 и более минут, то в первую фазу действия такого раздражителя возникает процесс внутреннего торможения, а во вторую — процесс возбуждения. В результате эффект на такой условный раздражитель появляется лишь к концу его действия, ближе к моменту действия безусловного. Это — случаи запаздывающих условных рефлексов (табл. 28).

Таблица 28

Данные протокола опыта с запаздывающим пищевым условным рефлексом (по Павлову)

Время	Условный раздражитель, продолжающийся в течение 3 минут	Слюноотделение за каждые полминуты в каплях
3 часа 12 минут	Свисток	0—0—2—2—4—4
3 » 25 »	»	0—0—4—3—6—6
3 » 40 »	»	0—0—2—2—3—6

Постоянно наблюдаемый промежуток времени, протекающий между началом действия условного раздражителя и началом осуществления условного рефлекса, так называемый латентный период его, зависит главным образом от развития внутреннего торможения и является не чем иным, как периодом запаздывания условного рефлекса.

Некоторые зарубежные исследователи (Фултон и др.) пишут, что условные рефлексы не являются рефлексами, так как их латентный период много длиннее, чем латентный период мигания в ответ на прикосновение к роговице или латентный период коленного рефлекса. Такой «аргумент» против материалистической рефлекторной теории И. П. Павлова является совершенно несостоятельным. При осуществлении условных рефлексов длительность интервала между раздражением рецепторов и началом ответной реакции эффекторов определяется не только количеством невронов, включенных в рефлекторную дугу данного рефлекса, но и, главным образом, развитием запаздывания, т. е. торможения (Быков и Петрова). В ряде случаев условнорефлекторные реакции осуществляются даже быстрее, чем безусловные рефлексы. Например, при действии холода (или тепла) без влияния натуральных условных раздражителей, обычно связанных с охлаждением или нагреванием, процессы теплорегуляции включаются лишь через несколько десятков минут охлаждения или нагревания. При наличии же агентов, являющихся условными раздражителями, теплорегуляция включается в течение нескольких минут. Об этой же большей скорости реакций, обусловленных корковыми процессами, по сравнению с действием одного лишь безусловнорефлекторного механизма говорит следующий всем известный факт: можно коснуться, сразу отдернув руку, раскаленного тела без всякого риска обжечься; если же мы касаемся накаленного предмета вне действия связанных с ним сигналов, то скорость наступления безусловного оборонительного рефлекса — отдергивание руки — часто недостаточна, чтобы уберечься от ожога.

Тормозные условные рефлексы. Возникший под влиянием какого-либо из вышеперечисленных условий процесс внутреннего торможения может быть связан совершенно так же, как и в случае образования положительных условных рефлексов, с каким-либо индиферентным агентом. Угасим до нуля какой-нибудь условный рефлекс, а затем применим новый индиферентный агент средней силы в сочетании с угашенным, т. е. вызывающим торможение, раздражителем. После нескольких таких совпадений этот индиферентный агент при изолированном применении вызывает в коре появление тормозного процесса. Выработка таких тормозных временных связей ведет к образованию отрицательных (тормозных) условных рефлексов (Ю. В. Фольборт).

Если, например, применять бывший ранее индиферентным агентом метроном во время действия угашенного светового раздражения, то метроном превратится в сигнал тормозного состояния; теперь при присоединении метронома к любому положительному агенту метроном будет его тормозить.

Последовательное торможение. Явления торможения, возникнув в коре мозга при действии тормозных агентов, некоторое время удерживаются после прекращения действия вызвавшего их раздражения. Если в течение нескольких минут после какого-нибудь условного тормозного раздражения присоединить положительный раздражитель, то его действие оказывается ослабленным. Торможение рассеивается лишь постепенно. Это особенно ясно выступает, если примененный положительный раздражитель адресуется в тот же корковый анализатор, на который действовал тормозящий агент.

Удерживаемые в течение известного времени следы тормозного действия называются последовательным торможением.

Явление растормаживания. Если во время действия агента, вызывающего в коре внутреннее (условное) торможение, подействовать на животное каким-либо посторонним раздражителем (например, применять сильный звонок во время развития угасания или при действии диференцировки), то торможение исчезает. Оно как бы смывается возбуждением, иррадиирующим от клеток коры, воспринимающих действие постороннего раздражителя (агента, не включенного в систему условных рефлексов данного животного). Это исчезновение торможения при действии как бы смывающего его возбуждения называется растормаживанием. Оно наступает под влиянием раздражителей, которые вызывают внешнее торможение положительных условных рефлексов.

Растормаживание наблюдается также, если применить какой-нибудь посторонний раздражитель в фазу тормозного действия запаздывающих рефлексов; при этом условный рефлекс проявляется и в данную фазу.

Активная природа коркового торможения

Развитие внутреннего торможения ведет к исчезновению того эффекта (например, слюнного условного рефлекса), который вызывался, когда в соответствующие клетки коры мозга адресовался положительный условный раздражитель. Такое же отсутствие условного рефлекса наблюдается и тогда, когда эти клетки находятся в состоянии покоя, т. е. при отсутствии действия на них какого-нибудь раздражителя.

Однако легко установить, что торможение мозговых клеток отличается от состояния покоя. Об этом, наряду с явлением растормаживания, которое не могло бы произойти, если бы торможение было идентично с покоем, говорят и другие факты. Торможение в коре мозга является реакцией корковых клеток на раздражение и этим резко отличается от состояния покоя, наступающего при отсутствии или прекращении раздражающих стимулов. Далее, торможение характеризуется тем, что его интенсивность может изменяться и состояние торможения может распространяться по коре мозга; оно иррадиирует от корковых клеток, в которых оно возникло под влиянием раздражения, тормозящего эти клетки. Все это свидетельствует о том, что торможение корковых клеток является не отсутствием деятельности, а особой формой деятельности, не покоем, а активным процессом. Его внутренняя природа пока еще остается неизвестной, но во всяком случае внутреннее торможение, как указывал И. П. Павлов, не является процессом утомления.

Углубление, иначе говоря, увеличение интенсивности процесса торможения достигается повторением действия тормозящего раздражителя. Если, например, какой-нибудь условный рефлекс уже угашен до нуля, т. е. никакой реакции эффекторов на действие неподкрепляемого условного раздражителя больше нет, то, продолжая и после этого применять тормозное раздражение, достигают углубления торможения. Это обнаруживается такой модификацией опытов, при которой об интенсивности тормозного процесса судят по длительности и величине последовательного торможения.

Пусть, например, при угашении пищевого условного рефлекса на метроном путем его применения через каждые 3 минуты без сопровождения едой этот агент уже при восьмом неподкреплении перестает вызывать слюнный условный рефлекс. После этого в течение 30 минут никаких раздражителей не наносят. По истечении данного получасового перерыва условный рефлекс на метроном восстанавливается, скажем, на 50%; это значит, что метроном через полчаса после угашения до нуля вновь дает половину того количества слюны, которое характеризует нормальный условный слюнный рефлекс на этот агент. В другом же опыте, после того как при восьмом неподкреплении метроном опять дает нуль эффекта, его применяют без подкрепления еще четыре раза (при том же 3-минутном интервале между каждым испытанием). Теперь после такого же, как в первом опыте, 30-минутного перерыва метроном не вызывает никакого отделения слюны. Отсюда следует, что после того как условный рефлекс уже был заторможен полностью, дальнейшее применение метронома без подкрепления ведет к углублению торможения; это сказывается в удлинении его последействия.

Точно так же, применяя тонкие диференцировки, т. е. такие, при которых неподкрепленный раздражитель очень мало отличается от подкрепляемого — например, вырабатывая диференцировку на звук, отличающийся от подкрепляемого лишь на $^1/_8$ тона, мы обнаружим более глубокое торможение, чем при применении грубой диференцировки — например, звука, отличающегося от подкрепляемого на полтона. Последовательное торможение от тонкой диференцировки будет более длительным.

Таким образом, процесс торможения в коре головного мозга характеризуется различной интенсивностью, что в известной мере зависит от физической силы тормозного раздражителя (Ф. П. Майоров).

Развитие торможения часто является трудной задачей для нервной системы. Это имеет место тогда, когда торможение, развиваясь, противостоит сильному возбуждению (подробнее на стр. 748). Трудность развития торможения отмечается, например, в том случае, если торможение и возбуждение развиваются в пространственно близких пунктах коры (положим, при выработке диференцировки на раздражения смежных участков кожи или на близкие тоны), а также в случае, если торможение сразу сменяет возбуждение.

И. П. Павлов подчеркивал, что нервная система лучше всего справляется с решением таких задач при постепенном переходе от легко вырабатываемых к более трудно вырабатываемым формам торможения. Это особенно ясно выступает при выработке диференцировок. Если, например, пытаться сразу добиться диференцирования частот положительного раздражителя — стука метронома с ритмом 100 за минуту (всегда подкрепляемого пищей) от очень близкого ритма метронома в 96 ударов за минуту (не подкрепляемого пищей), то такая попытка не приведет к положительному результату. Наступит та или иная картина «срыва» высшей нервной деятельности, вызванного перенапряжением тормозного процесса: торможение положительного рефлекса, или, наоборот, общее возбуждение, растормаживание уже ранее выработанных диференцировок, гипнотические фазы. Если же подойти к делу постепенно — сначала диференцировать, допустим, 60 ударов в минуту от 100, потом, когда эта диференцировка выработана, последовательно добиваться выработки

диференцировки на 80, 90 и 94 удара метронома в минуту, то удается достигнуть выработки очень тонкой диференцировки.

Процесс торможения, вообще говоря, всегда связан с процессом возбуждения. И. П. Павлов неоднократно подчеркивал сложность этого процесса. Он писал: «... вопрос об отношении между раздражением и торможением остается вопросом, пока упорно не поддающимся решению. Что это: одно ли и то же, превращающееся одно в другое при определенных условиях, или крепко спаянная пара, вращающаяся при определенных условиях и открывающая то в меньшей, то в большей мере, то сполна ту и другую свои стороны?» [1].

Торможение и возбуждение являются разными сторонами единого процесса; торможение никогда не возникает вне влияния вызывающих его раздражителей, обычно действующих на кору головного мозга с рецепторов.

Процесс коркового торможения является по сравнению с корковым возбуждением более чувствительным ко всякого рода воздействиям. Павловым установлено, что после экспериментального повреждения коры мозга, например, после экстирпации ее отдельных участков, более всего нарушаются процессы условного (внутреннего) торможения: положительные условные рефлексы после такого разрушения части коры мозга довольно быстро восстанавливаются, диференцировки же, и то лишь самые грубые, восстанавливаются значительно позднее, тонкие же диференцировки утрачиваются необратимо. Такое же нарушение коркового торможения нередко наблюдается при экспериментальных неврозах, при интоксикациях (А. Г. Иванов-Смоленский). Торможение при этом либо сильно слабеет, что ведет к ненормально широкому распространению процесса возбуждения, либо, наоборот, распространяется на значительное количество корковых образований.

Отмечено, что чем примитивнее строение коры мозга, тем менее тонкими являются процессы условного торможения (Д. А. Бирюков и др.). Например, у кролика нельзя выработать таких тонких диференцировок, как у собаки. В процессе эволюции происходит все более тонкое приспособление организма к условиям окружающей природы; можно считать, что это в значительной мере достигается благодаря все более развивающемуся процессу торможения.

Формирование условных рефлексов происходит на разнообразных и очень древних этапах филогенеза, причем особенно резкой качественной разницы в самой возможности выработки условных рефлексов у различных животных пока не обнаружено (возможно, что они менее стойки у животных с более примитивной нервной системой). Разница же в поведении животных, достигших разных степеней развития центральной нервной системы, огромна. Насколько мы знаем, большое значение имеет различие в скорости выработки, концентрированности и динамичности процессов условного торможения. Когда условное торможение мало развито, то животное не может реагировать различными актами на более или менее сходные агенты внешней среды, не может быстро переходить от одной формы деятельности к другой. Поэтому вероятно, что эволюционное развитие тормозного процесса играет большую роль в прогрессирующем уравновешивании организмов с изменяющимися условиями внешней среды.

Движение процесса торможения по коре мозга

Процесс торможения, как и процесс возбуждения, возникший в коре больших полушарий, не остается приуроченным только к месту своего возникновения, а распространяется по коре головного мозга. Это явление носит название и р р а д и а ц и и т о р м о ж е н и я. В коре мозга это явление проявляется весьма отчетливо в гораздо более демонстративном виде, чем в низших отделах центральной нервной системы.

[1] И. П. П а в л о в, Полное собрание сочинений, т. III, кн. 2, стр. 207—208.

Иррадиация возбуждения по коре мозга была уже описана выше как процесс, на котором основана и выработка временной связи, и фаза генерализации (обобщения) условных рефлексов.

Иррадиация процесса торможения в коре головного мозга была обнаружена в лаборатории Павлова рядом опытов (Н. И. Красногорский, Д. С. Фурсиков, Б. А. Коган и др.).

На коже бедра и голени было, например, укреплено три приборчика для ритмического механического раздражения кожи — «касалки». Раздражение нижней точки на ноге — «тормозная касалка» — было отдиференцировано путем постоянного неподкрепления пищевым безусловным раздражителем от раздражения двух других участков и не вызывало поэтому ни капли слюноотделения. Раздражение же двух других пунктов конечности — «положительные касалки» — всегда сопровождалось пищевым подкреплением. Оно вызывало пищевой условный рефлекс, характеризовавшийся очень постоянной величиной слюноотделения, если раздражение, производимое одной из положительных касалок, применялось при довольно больших интервалах времени (5—10 минут) после тормозной. Если же это раздражение производилось через 15 секунд после применения тормозной касалки, то пищевой условный рефлекс на механическое раздражение участков кожи, отстоявших от тормозной касалки на 5 и 15 см, был значительно уменьшен; при этом интервале времени после применения тормозной касалки пищевой условный рефлекс был в одинаковой мере заторможен на раздражение обеих положительных касалок. При испытании эффекта каждой из положительных касалок спустя полутораминутную паузу после тормозной касалки результат был иным: раздражение положительной касалкой, удаленной от места тормозящего раздражения на 15 см, давало уже нормальный эффект, тогда как раздражение положительной касалкой, расположенной вблизи (в 5 см) от тормозной, давало много меньший условный рефлекс, чем в норме. Этот результат обусловливается изменениями, происходящими в клетках коры мозга. Раздражение каждого участка кожи воспринимается нервными клетками коры, расположенными в разных участках коркового отдела кожного анализатора; чем больше расстояние между раздражаемыми участками кожи конечности, тем дальше отстоят друг от друга воспринимающие это раздражение клетки коркового отдела кожного анализатора.

Только что описанный опыт объясняется поэтому следующим образом. В клетках кожного анализатора коры, раздражаемых тормозной касалкой, возникал процесс торможения. Этот процесс распространялся по коре и (в данном опыте) уже через $^1/_4$ минуты охватывал все клетки кожного анализатора, реагирующие на импульсы с рецепторов кожи ноги. Поэтому примененное в это время условное раздражение от положительных касалок поступало в заторможенные клетки коры, вследствие чего условный рефлекс резко уменьшался: через $1^1/_2$ минуты после тормозного раздражения клетки коры, более удаленные от места возникновения торможения, от него уже освобождались и торможение как бы опять стягивалось к месту своего возникновения. В это время оно, однако, не успевало еще уйти с корковых клеток, стимулируемых раздражением положительной касалкой, более близко расположенной к тормозной. Поэтому через $1^1/_2$ минуты после тормозного раздражения положительная касалка, более удаленная от тормозной, давала уже нормальный, а ближняя к ней — еще уменьшенный ответ.

Таким образом, приведенный (как и аналогичные другие) опыт показывает, как распространяется волна задерживания по нервной системе и как оно затем вновь концентрируется в области своего возникновения.

Опыты, демонстрирующие иррадиацию торможения от места его возникновения в коре мозга и последующую концентрацию тормозного процесса, были затем повторены и подтверждены на других анализаторах.

Скорость, с которой происходит по коре иррадиация торможения и его последующая концентрация, зависит от ряда причин: от типа нервной системы, от глубины торможения и от того, насколько часто применялось соответствующее тормозное раздражение.

Переходные фазы от возбуждения к торможению

При переходе корковых клеток от состояния нормальной возбудимости к полному торможению, т. е. при различной степени их заторможенности, реакция этих клеток на раздражение проходит ряд фаз (это впервые показал в лаборатории Павлова И. П. Разенков). Эти фазы характеризуются изменением соотношений между интенсивностью рефлекторного ответа и силой раздражителя, вызывающего условный рефлекс. В норме эффект возбуждения в нервных клетках тем сильнее, чем сильнее (до известного предела) их раздражение (рис. 301, *А*). В клетках, переходящих в состояние торможения, отношения изменяются. Когда клетки коры больших полушарий начинают переходить в тормозное состояние, сначала наступает выравнивание эффектов на все раздражители, что происходит обычно вследствие уменьшения эффекта возбуждения на сильные раздражители. Это — так называемая **уравнительная фаза** (рис. 301, *Б*), при которой и сильные, и слабые условные раздражители дают условный рефлекс одинаковой величины.

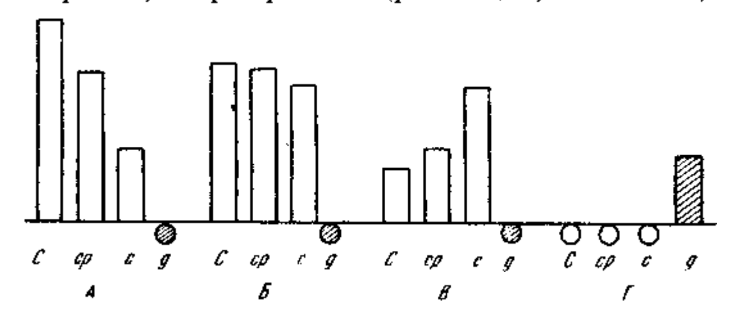


Рис. 301. Схема переходных гипнотических фаз.

С — сильный раздражитель; *ср* — средней силы раздражитель; *с* — слабый раздражитель; *д* — диференцировочный (тормозной) раздражитель. *А* — нормальные силовые отношения; *Б* — уравнительная фаза; *В* — парадоксальная фаза; *Г* — ультрапарадоксальная фаза. Высота столбиков выражает величину условных рефлексов.

При дальнейшем усилении тормозного процесса условные рефлексы на сильные раздражители почти или совершенно исчезают, на раздражители средней силы условные рефлексы уменьшаются, а на слабые раздражители сохраняются в полной мере. Это — **парадоксальная фаза**, при которой отношения между величиной условного рефлекса и силой условного раздражителя сильно искажены (рис. 301, *В*).

Иногда при переходе корковых клеток в торможение наблюдается фаза, обозначаемая как **наркотическая**, при которой падает величина всех условных рефлексов, так что на слабые раздражения они могут совершенно исчезать, а на сильные являются уменьшенными. Место этой фазы в ряду других еще неясно.

При еще большем усилении торможения условные рефлексы на все положительные раздражители совершенно исчезают, но при действии

тормозных условных раздражителей наблюдается положительный эффект. Эта фаза получила название ультрапарадоксальной (рис. 301, *Г*) и является реакцией, которую пока удается наблюдать лишь в коре мозга. При ней на раздражитель, всегда подкрепляемый едой, пищевой реакции и слюноотделения нет, но этот эффект наступает, например, при применении диференцировки, никогда едой не подкреплявшейся и в нормальном состоянии животного вызывавшей тормозной эффект. Наконец, при переходе корковых клеток в состояние полного торможения эффекты отсутствуют на все и всякие условные раздражители.

Нормальный сон как процесс торможения, иррадиированного по коре мозга

Если создаются условия для широкой и длительной иррадиации торможения по коре головного мозга, то она делается невосприимчивой ко всем падающим на нее из внешнего мира раздражителям и более не воздействует на скелетную мускулатуру — голова опускается, веки закрываются, тело становится пассивным. Животное лежит с закрытыми глазами и расслабленными мышцами и не отвечает на звуковые, световые и другие раздражения, т. е. наступает сон.

Многочисленные опыты школы Павлова (Н. А. Рожанский, Б. Н. Бирман и др.) установили, что сон наступает, когда стимулы, которые приобрели тормозное значение, адресуются в кору без противопоставления им положительных условных раздражителей. Так, если часто применять один и тот же условный раздражитель, клетки коры, воспринимающие это раздражение, переходят в тормозное состояние и торможение расплывается по всей коре — животное впадает в сон. У собак это особенно легко наступает при применении тепловых раздражений кожи и при ее слабом механическом раздражении.

Далее, если многократно повторять «индиферентные» раздражения (такие, которые сначала вызывали ориентировочный рефлекс, в дальнейшем угасший), то животное перестает на них реагировать. Это достигается благодаря корковому торможению ориентировочного рефлекса (у собак с удаленной корой мозга исчезновения ориентировочного рефлекса не происходит, как бы многократно он ни повторялся). Повторное применение таких индиферентных раздражений также ведет к распространению торможения по коре мозга, т. е. ко сну.

То же самое наступает при удлинении периода отставления условного раздражителя от безусловного: торможение, развивающееся вследствие запаздывания, легко иррадиирует и животное засыпает. Развития сна при действии тормозных раздражителей можно в значительной мере избежать, противопоставляя тормозным агентам раздражители, вызывающие разнообразные положительные условные рефлексы, т. е. нарочито создавая мозаику тормозных и возбужденных пунктов в коре мозга.

Таким образом, в основе сонного состояния лежит обширная иррадиация по коре тормозного процесса, могущего спускаться и на ближайшие подкорковые образования.

Моментами, вызывающими или ускоряющими наступление сонного состояния, являются все факторы, связанные с условиями, в которых сон наступает при обычном режиме жизни. Сюда относятся определенный час суток, связанный — по типу выработки условного рефлекса на время — с ежесуточным периодом сна, поза и обстановка сна (например, лежание в постели). Кроме того, для наступления сна существенно важно выключение положительных условных и безусловных раздражителей,

воздействующих на кору головного мозга. Сюда относится ослабление внешних раздражений (темнота, тишина) и расслабление скелетной мускулатуры, ведущее к значительному уменьшению потока импульсов от ее рецепторов. О значении последнего фактора говорят электрофизиологические исследования, показавшие, что у человека в момент засыпания обычно уменьшается тонус скелетной мускулатуры, что выражается в уменьшении или исчезновении мышечных биотоков.

Значение притока в кору импульсов от рецепторов для поддержания бодрого, деятельного состояния животного было впервые, как писал Павлов, «с изумительной умственной силой» указано Сеченовым. Павлов разъяснил роль этого притока возбуждающих кору импульсов как фактора, противостоящего иррадиации по коре торможения.

Наглядным доказательством неизбежности иррадиации торможения по коре при отсутствии притока в нее раздражающих импульсов (или при их превращении в тормозящие) является следующий случай. У одного больного на почве истерического паралича из всех рецепторов функционировали лишь один глаз и одно ухо. Стоило данному пациенту закрыть здоровый глаз, как он сразу засыпал. Сходный случай наблюдался в клинике С. П. Боткина, а В. С. Галкин в лаборатории, руководимой А. Д. Сперанским, воспроизвел его экспериментально: собаки, у которых путем операции одновременно были выключены зрительный, слуховой и обонятельный рецепторы, спали по 20—23 часа в сутки. Растормозить таких собак можно было энергичным воздействием на кожные рецепторы. Просыпались они и от голода, т. е. от сильного раздражения интерорецепторов.

Тот факт, что животные без больших полушарий тоже спят, а равно факт наступления сна при раздражении определенных участков дна и стенки III желудочка, нисколько не противоречит представлению Павлова о физиологической природе сна как иррадиации торможения, начинающегося с коры. Дело в том, что тормозные процессы представляют неотъемлемую сторону деятельности всей нервной системы сверху донизу, наблюдаясь повсюду, где имеется нервная ткань. Естественно, что и при отсутствии коры сохраняются условия для иррадиации тормозного процесса по подкорковым образованиям. Возникновение же сонного состояния при раздражении нижних отделов гипоталамической области могло, по мнению Павлова, влиять на кору мозга так же, как действуют слабые раздражения коры, весьма легко вызывающие сон. Вместе с тем это раздражение могло блокировать проведение импульсов через зрительные бугры от рецепторов к коре головного мозга, т. е. действовать так же, как действовало закрывание глаза у больного с парализованными другими рецепторами или экспериментальное выключение рецепторов, полученное у собак Сперанским и Галкиным.

При нормальном сне деятельность органов, получающих импульсы по волокнам вегетативной нервной системы, изменяется. Сердце сокращается реже, кровяное давление несколько падает, обмен веществ снижается, дыхание урежается, содержание углекислоты и концентрация водородных ионов крови возрастают, почки выводят большее количество кислых продуктов, температура тела слегка снижается. Эти сдвиги, несомненно, связаны с изменением возбуждения в ядрах гипоталамической области, но причиной этих изменений является более или менее полное выключение деятельности коры мозга, охваченной иррадиирующим по ней торможением.

Сдвиг всех функций организма при нормальном сне наступает обычно в ночное время, совпадая с изменением всей окружающей обстановки. Изменения «вегетативных» функций происходят ночью и тогда, когда ночного сна не наступает. У лиц, работающих в ночную смену, частота пульса, высота кровяного давления, содержание углекислого газа в альвеолярном воздухе изменяются в ту же сторону, как при сне, и требуется полное «извращение» всех условий окружающей жизни, чтобы замена сна бодрствованием проходила без сохранения признаков «сонного» периода суток в деятельности внутренних органов. Поэтому при переезде в широтном направлении из Москвы на Дальний Восток, где 10 часов утра соответствуют 2 часам ночи в Москве, изменение суточной периодики деятельности всех внутренних органов происходит очень быстро, тогда как, например, у ночных сторожей оно не наступает.

Иррадиация по коре торможения, однако, не ведет к полному выключению ее функций. Токи действия в коре мозга хотя и изменяются во время сна, но не исчезают (рис. 315). Обширное торможение массы корковых клеток, притом торможение различной глубины, нельзя представлять себе как полное выключение из организма в с е х функций коры. Торможение коры есть ее особое активное состояние, и Павлов установил, что это состояние способствует уменьшенному разрушению и восстановлению веществ, потребляемых при деятельности мозга.

Благодаря изучению характера электрических потенциалов коры (электроэнцефалограммы) мы получаем данные, совпадающие с вышеописанной картиной, выясненной при помощи метода условных рефлексов. Во время сна резко изменяются токи действия коры. Ритм электрических волн делается во время сна (как обычного, так и гипнотического) более медленным.

Явления гипноза

Проблема гипноза имеет свою длинную и поучительную историю, тем более интересную, что гипнотизирование людей в целях внушения представляет собой важное лечебное мероприятие.

В настоящее время, как показали работы Павлова и его школы, кора головного мозга во время гипнотического состояния, так же как и во время сна, находится в состоянии торможения. Разница же между естественным и гипнотическим сном заключается в степени распространенности и интенсивности тормозного процесса и в условиях, его вызывающих. При гипнотическом сне наблюдается ряд фаз от поверхностного до глубокого гипноза. При этом во всех фазах торможением наиболее захватывается корковый отдел двигательного анализатора. Так, если внезапным резким и сильным движением положить животное на спину, то оно как бы застывает в приданной ему позе, хотя в это время глаза его открыты и животное следит за экспериментатором. Это — состояние каталепсии, при которой мускулатура сохраняет придаваемую ей степень укорочения, так как заторможена двигательная область коры и усилена деятельность подкорковых центров.

Основное различие между сном и гипнозом заключается в том, что в последнем случае торможение распределено по коре не сплошь, а лишь по определенным областям, так что между полями торможения находятся более или менее обширные участки с нормальной возбудимостью. Особенно важно при гипнотизации человека сохранить возможность деятельности второй сигнальной системы (глава 65), через которую устанавливается речевой контакт между врачом и пациентом для производства внушения с лечебными целями.

Отличие гипноза от естественного сна только количественное. И при нормальном сне кора больших полушарий (за исключением, может быть, отдельных коротких периодов очень глубокого сна) не захвачена торможением целиком. На фоне разлитого торможения всегда остаются как бы вкрапленными отдельные изолированные пункты, находящиеся или в состоянии нормальной возбудимости, или, чаще, в одной из гипнотических фаз. Деятельность корковых клеток в изолированных, не связанных между собой возбужденных пунктах, обусловливает возникновение сновидений.

Охранительное значение торможения

Ряд соображений привел И. П. Павлова к убеждению, что запредельное торможение (стр. 721) является своего рода защитным механизмом. Оно оберегает нервные клетки от истощения, которое наступило бы,

если бы возбуждение усилилось сверх некоторого предела или удерживалось бы без перерыва сверх известного срока.

Корковая клетка, писал И. П. Павлов, «...как, так сказать, сторожевой пункт организма владеет высшей реактивностью, а следовательно стремительной функциональной разрушаемостью, быстрой утомляемостью. Наступающее тогда торможение, не будучи само утомлением, является в роли охранителя клетки, предупреждающего дальнейшее чрезмерное, опасное разрушение этой исключительной клетки. За время тормозного периода, оставаясь свободной от работы, клетка восстановляет свой нормальный состав» [1]. Поэтому запредельное торможение, охраняющее корковые клетки от истощения, может быть названо и охранительным торможением. Охранительное значение свойственно не только запредельному торможению, но и сонному.

По условиям своего возникновения запредельное торможение сходно с торможением, возникающим в ответ на сильное раздражение рецепторов или афферентных нервных волокон в низших отделах центральной нервной системы. Однако в коре мозга запредельное торможение постоянно возникает в ответ на действие условных раздражителей, причем его возникновение может зависеть не только от физической, но и от физиологической силы раздражения, определяемой у животных биологической ролью сигнализируемого ими рефлекса. Развитие запредельного торможения зависит вместе с тем от функционального состояния корковых клеток; последнее в свою очередь зависит от роли временных связей, в которые эти клетки включены, от влияний со стороны других корковых очагов (иррадиация, индукция), от кровоснабжения мозга, от степени накопления в его клетках энергетических ресурсов.

Каждое проявление торможения в коре мозга вряд ли можно рассматривать как запредельное торможение, так как в противном случае пришлось бы считать, что каждый угашаемый или диференцируемый раздражитель становится вследствие неподкрепления превышающим предел силы (запредельным). Вряд ли можно отнести к запредельному торможению и те случаи безусловного (внешнего) коркового торможения, которое возникает в результате действия слабых необычных раздражителей, вызывающих лишь слабую ориентировочную реакцию, но легко приводящих к развитию сна. Это, однако, отнюдь не означает, что различные случаи торможения имеют разную природу и что запредельное торможение является совершенно особым состоянием. Вероятнее, что различные случаи торможения (условное и безусловное, с запредельным включительно) имеют в своей основе один и тот же процесс, отличаясь друг от друга по скорости течения этого процесса, по его интенсивности и по условиям возникновения. На это указывал Павлов, который был склонен считать все случаи торможения в своей основе за проявления единого процесса, неразрывно связанного с раздражительным процессом. И. П. Павлов допускал, что при определенных условиях возможно превращение энергии раздражительного процесса в энергию тормозного и наоборот.

Запредельное торможение, первично возникая в тех образованиях мозговой коры, в которые адресуется действие сильных (или частых, или длительных) раздражений, может иррадиировать по коре, приводя ко сну. Сон может наступать, сменяя первоначальное возбуждение, как при действии сильных раздражений, так и при длительном или часто повторяющемся действии слабых агентов.

---

[1] И. П. Павлов, Полное собрание сочинений, т. IV, стр. 263.

Теория охранительного значения торможения привела Павлова к предположению, что сон, предохраняя корковые клетки от истощения, должен способствовать восстановлению нормальных функций мозговой коры, если они нарушены в результате тех или иных патологических процессов. Ряд фактов полностью подтвердил эту мысль Павлова. Было показано, что после введения различных ядовитых веществ (тетраэтилсвинца, бактерийных токсинов, мескалина) сон, нарочито вызываемый введением снотворных, способствует более быстрой ликвидации патологических расстройств, которые без этого подчас бывали даже необратимыми (А. Г. Иванов-Смоленский). Значительные результаты дало лечение сном в психиатрической клинике, особенно при лечении шизофрении и других заболеваний, что подробно излагается в соответствующих курсах. Благоприятное влияние терапии сном отмечено в эксперименте и в клинике после тяжелых контузионных травм черепа, при борьбе с шоком (Э. А. Асратян). Отмечен также благоприятный эффект так называемой сонной терапии, т. е. искусственно удлиненного сна, при некоторых болезнях (недочетом терапии сном является, однако, токсическое действие, в той или иной мере производимое веществами, применяемыми для вызова длительного сна).

Проявляется ли охранительное значение торможения во всех случаях его развития?

Окончательный ответ на этот вопрос дать еще трудно, однако тот факт, что в ряде случаев сама выработка торможения (например, тонких диференцировок) является для нервной системы очень трудной задачей, заставляет сомневаться в том, что охранительное значение свойственно всем проявлениям торможения. Известно, что в ряде случаев трудного развития торможения результатом является переход концентрированного торможения в иррадиированное, в сон. Известно также, что при ряде патологических нарушений корковой деятельности (например, при интоксикациях) концентрированное торможение нарушается, опять-таки часто сменяясь сном.

Легче всего объяснить факты, предположив, что охранительное значение в резкой форме выявляется лишь при некоторых степенях торможения, вероятно, при тех, при которых торможение легко иррадиирует. Развитие же более глубокого торможения является, возможно, такой же работой для корковых клеток, как и их возбуждение, и может вести, как к защитному механизму, к переходу в менее глубокие стадии торможения, т. е. к торможению, легко иррадиирующему. Такое представление хотя и является пока гипотетическим, может помочь толковать вышеприведенные факты, показывающие трудность выработки тонких диференцировок, и часто наблюдаемое иррадиирование торможения при перенапряжении как раздражительного, так и тормозного процесса.

По предположению, высказанному Быковым (1952), состояние торможения в коре мозга и вообще в центральной нервной системе всегда связано с изменением кровообращения и, шире говоря, «снабжения» заторможенных нервных клеток. При этом под снабжением понимаются все условия доставки к клеткам и усвоения ими соединений, потребляемых при их деятельности, включая кислород, а также отдача из клеток неиспользуемых продуктов промежуточного обмена.

Есть основания считать, что во всех группах нервных клеток существуют образования, функционирующие как рецепторы. Возможно, что это рецепторы в истинном смысле слова, возможно, что каждая клетка имеет образования с рецепторной функцией. Это позволяет выдвинуть предположение, что возбуждение одной группы корковых нервных клеток может при участии подобных рецепторных образований, т. е. рефлекторно, вызывать изменения кровообращения и снабжения других функционально с ними связанных нервных образований. Таким образом, в процессе деятельности коры головного мозга могут, надо думать, возникать рефлекторные изменения трофики корковых клеток, их снабжения питательными веществами, условий усвоения последних. В то же время состояние каждой группы нервных клеток отражается, надо полагать, на их кровообращении и снабжении. Изменение поступления в корковые клетки кислорода, питательных веществ (и отдачи продуктов обмена) вызывает изменение функционального состояния этих клеток и их деятельности (хорошо известно,

как сильно влияет на высшую нервную деятельность даже незначительное понижение или повышение напряжения растворенного в крови кислорода). Поэтому изменения количества крови, притекающей к той или иной группе корковых клеток, изменения проницаемости их поверхностного слоя и проницаемости эндотелия капилляров, изменения свойств глии должны быть фактором, существенно отражающимся на деятельности клеток мозговой коры, влияя на условия их перехода в состояние возбуждения или торможения.

Было бы, конечно, ошибочным пытаться подменить вопрос о внутрикорковой передаче нервных влияний с неврона на неврон представлением о косвенном взаимодействии между ними, основанном на изменении только аппарата снабжения. Но бесспорно, что нельзя односторонне рассматривать все формы корковой деятельности только как следствие импульсно-синаптических взаимодействий между невронами без учета всех условий питания корковых клеток, условий, изменяющихся при их деятельности. И. П. Павлов от такой односторонней трактовки был очень далек и постоянно напоминал, что необходимо помнить о значении нервных влияний на биохимическое состояние тканей.

ГЛАВА 62

ВЗАИМООТНОШЕНИЯ ПРОЦЕССОВ ВОЗБУЖДЕНИЯ И ТОРМОЖЕНИЯ В КОРЕ МОЗГА. АНАЛИТИЧЕСКАЯ И СИНТЕТИЧЕСКАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ

Явления возбуждения и торможения, как уже не раз указывалось, всегда связаны друг с другом. До сих пор мы, однако, рассматривали действие положительных и отрицательных (т. е. тормозных) раздражителей и иррадиацию возбуждения и торможения в известной степени раздельно. Теперь мы переходим к изучению взаимодействия этих процессов и его значения при нормальной жизнедеятельности организма.

Явления индукции в коре головного мозга

Явления индукции уже были описаны как характерное проявление взаимоотношений возбуждения и торможения. Индукция — это «...возбуждающее влияние одного процесса на другой как в периферии от пункта данного процесса, так и на том же месте по прекращении раздражения, вызывающего непосредственно тот или другой процесс. Это влияние... взаимное, реципрокное: процесс раздражения ведет к усиленному торможению, и, обратное, торможение — к усиленному раздражению. Первое обозначается у нас словом „отрицательная фаза индукции", второе — „положительная фаза индукции", или, короче, отрицательной и положительной индукцией» [1].

Положительная индукция выражается в том, что в течение короткого времени после применения тормозного раздражения, например, диференцировки, положительное раздражение, адресованное в ту же группу клеток или в смежные клетки, вызывает резко увеличенный условный рефлекс.

В каждом из опытов, демонстрируемых на рис. 302, применялся лишь один положительный раздражитель и один тормозной к нему — диференцировка, обозначен стрелкой, обращенной вниз от оси абсцисс. На рисунке видно, что положительный раздражитель, примененный сразу после прекращения диференцировки, всегда дает значительно увеличенный эффект по сравнению с нормой. Это пример проявления положительной индукции. При положительной индукции в клетках коры, смежных

[1] И. П. Павлов, Полное собрание сочинений, т. IV, стр. 199.

с теми, где только что перед этим вызывалось торможение, после прекращения тормозного раздражения возникает состояние повышенной раздражительности, вследствие чего импульсы с рецепторов, застающие корковые клетки в этом состоянии, дают увеличенный эффект. Такие же явления индукции разыгрываются и в пределах той же группы клеток после действия на нее тормозного раздражения. Например, редкая частота метронома, слабый свет или сильный тон вызывают торможение, а положительное раздражение (соответственно большая частота метронома, сильный свет и слабый тон), сменяющие тормозной агент, дает резко усиленный эффект (рис. 302, вверху).

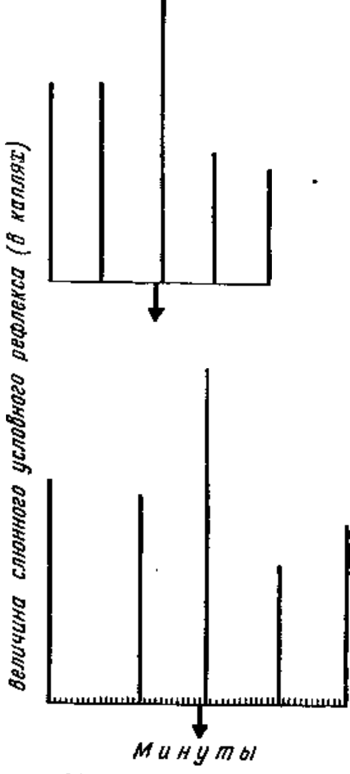


Рис. 302. Явление положительной индукции.

Высота каждой линии показывает величину слюноотделительного условного рефлекса: внизу — на механическое раздражение передней лапы, вверху — на сильный свет. Тормозной раздражитель показан стрелкой: внизу — раздражение задней лапы, вверху — слабый свет. По абсциссе отложено время (составлено по материалам «Лекций о работе больших полушарий И. П. Павлова, по опытам Д. С. Фурсикова и Л. П. Калмыкова).

На рис. 302 видно, что положительная индукция не снимает развития последовательного торможения: на длинной паузе после применения тормозящего раздражения — диференцировки — эффект положительного раздражения, бывший резко усиленным сразу после тормозного агента, оказывается уменьшенным.

Положительная индукция очень резко проявляется и в чрезвычайно сильном двигательном возбуждении, нередко отмечавшемся в лаборатории И. П. Павлова у собак после их снятия со станка, если во время пребывания в станке собаки часами стояли в нем совершенно неподвижно. Здесь торможение, которое вызывалось в двигательном анализаторе пребыванием в станке (привязывание ошейника к перекладине станка, надевание лямок на лапы и пр.), сменялось резким возбуждением после прекращения тормозящего раздражения при снятии со станка.

От индукции в клетках зрительного анализатора коры главным образом зависят описанные на стр. 827 явления зрительного контраста. Клетки коры, воспринимавшие сильный свет, переходят после его прекращения в заторможенное состояние, а окружающие клетки, бывшие во время восприятия света заторможенными (отрицательная индукция), переходят в состояние возбуждения.

Отрицательная индукция в коре головного мозга заключается в возникновении торможения в клетках, окружающих очаг возбуждения. Отрицательная индукция обусловливает ограничение процесса иррадиации возбуждения по мозговой коре.

Отрицательная индукция очень ясно выступает в опытах с разрушением диференцировки, т. е. при превращении диференцировочного раздражителя («диференцировки»), скажем, ударов метронома с ритмом 72 в 1 минуту, в положительный путем его подкрепления едой. Если применять диференцировку, сопровождая ее дачей пищи несколько раз подряд, то переделка диференцировки в положительный агент обычно достигается легко и быстро. Если же чередовать подкрепляемую едой диференцировку

с действием агента, всегда являющегося положительным (например, метроном с ритмом 72 чередовать с метрономом, ритм которого равен 144 в 1 минуту и является положительным пищевым раздражением), то добиться переделки диференцировки чрезвычайно трудно. Дело в том, что в последнем случае (при определенной длине интервалов между раздражениями) диференцировка каждый раз попадает в фазу отрицательной индукции от положительного агента. Это, несмотря на подкрепление диференцировки, вновь и вновь поддерживает ее тормозное действие.

Отрицательная индукция ведет к возникновению торможения вокруг каждой группы возбужденных клеток в коре больших полушарий. Когда на организм действует какой-либо внешний агент или когда раздражаются его интерорецепторы, импульсы с рецепторов всегда достигают коры мозга, создавая в ней очаг возбуждения. Вокруг него индуцируется торможение, что и сказывается в вышеописанном внешнем, или безусловном, торможении условных рефлексов (стр. 720). Оно наступает, как уже говорилось, в том случае, если одновременно с условным раздражителем или перед ним воздействовать на животное каким-либо посторонним более или менее интенсивным раздражителем. Наблюдаемое при этом уменьшение или исчезновение эффекта от условного раздражителя объясняется тем, что наличие в коре больших полушарий концентрированного очага возбуждения вызывает возникновение процесса отрицательной индукции.

По мере выработки и укрепления диференцировки иррадиация торможения, сначала резко выраженная, делается все менее и менее обширной и длительной, причем на положительных участках кожи, отстоящих далеко от диференцируемого пункта, наблюдается теперь уже не уменьшение эффекта, а нормальный или даже повышенный эффект (положительная индукция). Наконец, при вполне выработанной диференцировке торможение констатируется лишь в месте его приложения, тогда как соседние, даже ближайшие положительные участки дают нормальный или повышенный эффект. Это объясняется, повидимому, появлением все ближе и ближе к первичному тормозному пункту процесса положительной индукции, как это ясно видно из того, что эффект сначала дальних, а затем и ближайших положительных условных раздражителей нередко делается бóльшим, чем в норме.

Индукционные отношения между нервными процессами препятствуют иррадиации, распространению каждого из них по коре больших полушарий. Они ведут к тому, что возбужденные клетки окружаются как бы кромкой заторможенных и находящихся, следовательно, в состоянии пониженной возбудимости клеток; в то же время очаг торможения окаймляется клетками, находящимися в состоянии повышенной возбудимости.

Явления индукции остаются еще одним из сравнительно мало изученных вопросов физиологии коры мозга (и вообще физиологии центральной нервной системы). Далеко еще не решен вопрос, какие факторы определяют концентрацию процессов возбуждения и торможения, от чего зависит в одних случаях возникновение индукции, в других — ее малая выраженность и вследствие этого значительная иррадиация торможения или возбуждения. С одной стороны, можно часто наблюдать, что положительная индукция отсутствует, если торможение выражено слабо, например, при неполной диференцировке. Это проявляется, например, в опытах, в которых отмечалось отсутствие положительной индукции после неполной диференцировки сильного тона от слабого, при которой сильный тон дал небольшое слюноотделение; в конце того же опыта, когда диференцировка была достаточно полной, слабый тон сразу после сильного дал резко увеличенный эффект, т. е. положительная индукция была налицо. С другой стороны, известно, что при очень сильном торможении положительная индукция опять-таки не выражена и торможение легко иррадиирует.

Положительная индукция возникает при некоторой средней интенсивности торможения. В то же время известно, что возникновение положительной индукции не полностью снимает последовательное торможение: спустя более или менее значительный отрезок времени после тормозного раздражения эффект раздражения смежных пунктов оказывается умень-

шенным и в том случае, когда вследствие имевшей место индукции оно давало резко увеличенный эффект, будучи примененным сразу после тормозного агента.

Сложность исследования явлений индукции зависит от того, что обусловливающие их возбуждение и торможение и их движение все время изменяются в интенсивности и скорости распространения по коре. Показано, например, что если один только раз не подкрепить едой раздражение касалкой небольшого (около 1 см диаметра) участка кожи, то после этого однократного неподкрепления в течение 10—15 минут раздражение других участков кожи дает измененные по сравнению с нормой величины условного рефлекса. При этом результаты опытов все время изменяются по мере их повторения, по мере, так сказать, тренировки развития торможения.

В движении корковых процессов и в изменениях возбудимости каждого пункта коры заметна волнообразность. Часто положительная индукция отчетливее всего проявляется в том пункте коры, который ближе всего к пункту развития торможения. При этом в более отдаленных участках анализатора отчетливо выступает торможение.

Явления индукции, вообще говоря, не принадлежат к числу тех, которые, как корковое замыкание (выработка временных связей) и условное (внутреннее) торможение, являются проявлением специфических свойств мозговой коры. Явления индукции очень ясно выражены в деятельности спинного мозга; их находили и при изучении деятельности рецепторов. Большое внешнее сходство с явлениями одновременной и последовательной индукции представляют наблюдаемые в нервном, а также и в мышечном волокне полярные изменения возбудимости на полюсах действия постоянного тока (кэтэлектротоническое повышение и анэлектротоническое падение возбудимости, сменяющееся возбуждением на участке анода и торможения на участке катода в момент размыкания тока, стр. 553). Возможно, что сходство с электротоническими изменениями возбудимости зависит от общности физико-химических процессов, лежащих в основе этих явлений.

Если допустить последнее предположение, то окажется, что в нервном волокне прототип явлений индукции — электротонические полярные изменения возбудимости — наиболее прост и воспроизводится всегда; все факторы, на него влияющие, известны, и явление сполна в руках экспериментатора.

Функциональная мозаика коры головного мозга

«...Бесконечная масса явлений природы, — пишет И. П. Павлов, — постоянно обусловливает посредством аппарата больших полушарий образование то положительных, то отрицательных условных рефлексов и тем подробно определяет всю деятельность животного, его ежедневное поведение. Для каждого из этих рефлексов в коре полушарий должна иметься своя точка приложения, т. е. своя клетка или группа клеток. Одна такая единица коры связана с одной деятельностью организма, другая — с другой, одна вызывает деятельность, другая ее не допускает, подавляет. Таким образом, кора полушарий должна представлять собой грандиозную мозаику, грандиозную сигнализационную доску. При этом на этой доске постоянно остаются огромные запасы пунктов для образования новых сигнальных условных раздражителей, а, кроме того, занятые ранее пункты более или менее часто подвергаются изменениям в их связях с разными деятельностями организма, в их физиологическом значении»[1].

Функциональная мозаика в коре мозга — это распределение (в каждый момент, при определенных условиях) процесса возбуждения и торможения по колоссальной массе корковых клеток, распределение, обусловливаемое действующими в данный момент на организм раздражениями, следами предшествовавших раздражений (в виде последовательного и

[1] И. П. Павлов, Полное собрание сочинений, т. IV, стр. 231.

иррадиирующего торможения и возбуждения, индукционных отношений) и временными связями, выработанными организмом. В каждый мельчайший отрезок времени функциональная мозаика определяет деятельность каждого животного.

Выработка тонкой мозаики представляет часто нелегкую задачу для нервной системы. Однако по мере выработки мозаики дальнейшее ее формирование идет все легче.

В реальной жизни весьма часты случаи, когда достигается разграничение между двумя возбужденными пунктами коры, из которых один включен во временную связь с одним (например, пищевым), другой — с другим (например, с оборонительным) безусловным рефлексом. Опыты лаборатории И. П. Павлова показали (Конради), что это разграничение достигается благодаря отрицательной индукции, возникающей вокруг каждого возбужденного коркового очага, вступившего во временную связь с корковыми представителями разных безусловных рефлексов, в свою очередь разграниченных вследствие индукционных отношений. При этом, чем сильнее (до некоторого предела) безусловный рефлекс, тем более широкая зона вокруг корковых клеток, возбуждающихся при сигнале его действия, оказывается вовлеченной во временную связь с этим рефлексом (вследствие иррадиации возбуждения). С более же слабым (при данных биологических условиях менее существенным) безусловным рефлексом связана лишь небольшая зона коркового анализатора, близкая к пункту, непосредственно воспринимающему раздражение сигнализирующего его агента. Так, когда один тон был сигналом сильного оборонительного, а другой тон — сигналом пищевого рефлекса, вся ничем не подкреплявшаяся шкала тонов, кроме очень небольшого участка вблизи «пищевого» тона, вызывала условный оборонительный рефлекс; однако «пищевой» тон неизменно вызывал лишь пищевой условный рефлекс.

Аналитическая и синтетическая деятельность коры головного мозга

Деятельность коры больших полушарий обеспечивает постоянный анализ и синтез раздражений, падающих на организм из внешней среды и возникающих в нем самом. Будучи внешне противоположными, как внешне противоположны лежащие в их основе явления торможения и возбуждения, анализ и синтез неразрывно друг с другом связаны и друг без друга невозможны.

Нервный синтез — это объединение друг с другом различных раздражителей в их действии на организм, их связывание механизмом рефлекса с теми или иными функциями организма. Все явления замыкания нервной связи между различными агентами, раздражающими рецепторы, и ответной на них деятельностью организма являются проявлением синтетической деятельности нервной системы. Постоянное замыкание, обеспечивающее наличие безусловных, врожденных рефлексов, ведущих к выполнению всегда одинаковой деятельности на раздражение рецепторного поля каждого такого рефлекса, относится к простым проявлениям синтетической деятельности. Переменное замыкание, обеспечивающее выработку временных связей, благодаря которым деятельность организма определяется условиями действия каждого раздражителя, его *сигнальным значением*, является высшей формой синтеза, корковым синтезом, деятельностью коры головного мозга.

На организм посредством раздражения огромной массы его разнообразных рецепторов всегда одновременно действует ряд различных агентов как внешней, так и внутренней среды. Уравновешивание организма с

разнообразными условиями существования достигается только благодаря различному реагированию на многочисленные изменения в окружающей природе и в нем самом. Различное реагирование организма на различные агенты возможно лишь тогда, когда каждый из них действует иначе, чем другие, когда каждый из них отграничен в своем действии от других. Анализ и заключается в разложении огромной массы раздражений, производимых всеми действующими на организм агентами на различные анализаторы (и на различные образования каждого анализатора), функционирующие в динамической связи.

Даже мало диференцированные низшие животные и одноклеточные организмы реагируют различным образом на разные агенты, если они резко отличаются друг от друга. Павлов поэтому указывал, что «более низкие степени анализа свойственны, конечно, и низшим отделам нервной системы (как и мало диференцированному веществу животных без нервной системы), так как и организм, лишенный головного мозга, отвечает очень различно на различные по месту, интенсивности и качеству раздражения его внешней поверхности»[1] (и на разные раздражения его внутренней среды).

Под анализаторами Павлов понимал совокупность всех нервных образований, «...выделяющих для организма из сложности среды отдельные ее элементы...», причем каждый анализатор «...дробит соответствующую часть внешнего мира на длиннейший ряд отдельных элементов» и включает в себя как периферический отдел — рецепторы («трансформаторы, из которых каждый превращает в нервный процесс только определенную энергию»), афферентные нервы и их «...клеточные мозговые концы»[2]. В центральную часть каждого анализатора, образуя его низшие отделы, входят: 1) образования спинного и продолговатого мозга с расположенными в них нервными клетками, на поверхности которых афферентные волокна образуют синаптические окончания, и вставочными невронами; 2) центры, расположенные между продолговатым мозгом и корой [3]; 3) кора головного мозга — орган высшего анализа и синтеза, орган условнорефлекторной деятельности.

Вся аналитическая деятельность основана на процессе торможения, так как лишь этот процесс обеспечивает ограничение иррадиации возбуждения по центральной нервной системе. Выделяемые аналитической деятельностью раздражения являются тем более дробными, чем ограниченнее распространение по центрам возбуждения, возникающего в них при стимуляции каждого рецепторного образования. Деятельность низших центров обеспечивает лишь такую форму анализа, в результате которой раздражение каждой группы рецепторов вызывает различный, но для рецепторного поля каждого рефлекса всегда относительно постоянный рефлекторный ответ. Данный анализ не только груб, но и статичен; распределение торможения и возбуждения зависит прежде всего от того, с каких рецепторов и с какой частотой и силой импульсы поступают в низшие центры, а не от тех условий, в которых организму ранее наносились раздражения.

Кора головного мозга обеспечивает осуществление высшего анализа, основанного на условном торможении, на торможении, которое формируется в коре мозга в зависимости от условий действия раздражителей,

[1] И. П. Павлов, Полное собрание сочинений, т. IV, стр. 123.

[2] И. П. Павлов, там же, стр. 122—123.

[3] Функции центров среднего, промежуточного и переднего мозга (подкорковых центров) до сих пор обычно рассматриваются вне представлений об аналитической и синтетической деятельности, хотя несомненно, что особенности рефлексов в восходящем ряду (стр. 687) должны пониматься именно в этом аспекте.

в зависимости от их подкрепления или неподкрепления. Благодаря процессу внутреннего, условного торможения из массы раздражений, постоянно, непрерывно доходящих до коры, во временные связи с теми или иными функциями вступают только те агенты и комплексы агентов, действие которых подкрепляется безусловным раздражителем (или ранее сформированным условным рефлексом).

Наиболее важным фактором аналитической деятельности является выработка диференцировок.

Схематически можно выделить следующие виды диференцировок, различающиеся по условиям их выработки: 1) диференцировка свойств раздражителя (высоты тонов, температуры, формы разных предметов, их цвета и яркости, вкусовых и обонятельных агентов и агентов, действующих на хеморецепторы сосудов и тканей); 2) диференцировка по месту действия раздражающего агента (различные участки кожи, разные скелетные мышцы, сухожилия и связки) и по месту источника звукового, обонятельного, зрительного, температурного раздражения; 3) диференцировка раздражений по ритму их нанесения (разные частоты слуховых, кожных, оптических раздражений, а также раздражений мышечных рецепторов в зависимости от ритма мышечных сокращений); 4) диференцировка по силе раздражения; 5) диференцировка по времени и последовательности нанесения раздражения.

Таким образом, мы имеем диференцирование импульсов по качеству, месту, ритму, силе и времени раздражения рецепторов.

Тонкость диференцировок определяет, какие агенты окружающей среды имеют самостоятельное значение в жизнедеятельности организма. Например, отсутствие почти у всех собак диференцировки цветов ведет к тому, что в их поведении различная окрашенность предметов не играет роли. Человек, не способный к тонким диференцировкам, высоты тонов и ритма, не может быть музыкантом, как бы совершенны ни были его диференцировки в двигательном анализаторе; только человек, особо тонко диференцирующий разные раздражения вкусового и обонятельного анализатора, может работать дегустатором вин, чая, табака и т. д.

Комплексные условные рефлексы и динамический стереотип

Отдельные отдиференцированные аналитической деятельностью коры колебания внешней и внутренней среды связываются благодаря синтетической деятельности коры в разнообразные комплексы агентов, которые вследствие выработки временных связей превращаются в сигналы различных рефлекторных актов.

Во временную связь с каким-либо безусловным или ранее выработанным условным рефлексом чрезвычайно часто вступает не одиночный раздражитель, а комплекс раздражителей, действующих на разные группы рецепторов или на разные элементы одного вида рецепторов, например, на разные участки сетчатки, кожи, кишечника и т. д. Можно, например, образовать комплексный условный рефлекс из комбинации одновременно действующих раздражителей, скажем, на свет лампочки и тон, на механическое раздражение кожи одновременно с ее охлаждением. Можно образовать комплексные рефлексы и из последовательного применения разных агентов. Так, например, если применить в течение 20 секунд следующие раздражители: свет — 5 секунд, затем тон — 10 секунд и кожно-механическое раздражение — 5 секунд и несколько раз подкрепить действие этого последовательного ряда раздражителей пищей (или другим безусловным раздражителем), то в результате выработается условный рефлекс на комплекс этих последовательно действующих агентов.

Если комплексный условный раздражитель выработан из агентов разной силы — слабого и сильного, каждый из которых в отдельности

не имел сигнального значения, то слабый компонент комплекса, примененный в одиночку, обычно не вызывает условного рефлекса. Его действие как бы замаскировано сильным компонентом. Определенное действие на кору такой замаскированный агент все же производит. Доказывается это тем, что если слабый компонент комплекса превратить в тормозной раздражитель, применяя его в отдельности без подкрепления, то величина условного рефлекса на комплекс из сильного и слабого агента оказывается существенно уменьшенной.

Корковый синтез не является простой суммацией эффектов объединяемых раздражителей; нервный корковый синтез — это формирование новых нервных отношений, нового условнорефлекторного акта, при котором сам факт синтезирующего коркового замыкания изменяет свойства объединяемых им корковых клеток. Если в комплексном условном рефлексе каждый из входящих в него агентов сохраняет свое действие и не маскируется сильным компонентом комплекса, то после очень многих подкреплений комплекса в целом отдельные его агенты совершенно или почти совершенно утрачивают свое действие при изолированном применении (А. Г. Иванов-Смоленский). Такая утрата положительного действия компонентами комплексного раздражителя (у обезьян, по данным Л. Г. Воронина, это происходит легче, чем у собак) опять-таки показывает, что корковый синтез это не результат простой суммации действия агентов, а формирование нового рефлекторного акта.

Диференцировка комплексных условных рефлексов. Если какой-либо комплекс раздражителей постоянно подкреплять едой, а комплекс из этих же, но действующих в иной последовательности агентов, безусловным раздражителем не подкреплять, то вырабатывается диференцировка этих комплексов. Так, например, подкрепляя едой комбинацию последовательно действующих друг за другом на протяжении 30 секунд шипения, низкого тона, высокого тона и звонка, достигают выработки положительного пищевого условного рефлекса на комплекс из этого определенного чередования раздражителей. Если теперь те же самые агенты применять, переставив местами низкий и высокий тон, то эта измененная комбинация раздражителей превращается, хотя и не без труда, в диференцировку, в тормозной комплексный раздражитель. Выработка такой сложной диференцировки показывает, насколько велики возможности различного реагирования животного (а тем более человеческого) организма на разные комбинации раздражителей.

Диференцирование комплексных условных раздражителей отчетливо проявляется также в опытах (Э. А. Асратян и другие исследователи), в которых один и тот же агент приобретал различное сигнальное значение в зависимости от обстановки, в которой он действовал. Так, подкрепляя звук звонка в обстановке одной комнаты пищевым, а в обстановке другой комнаты электрокожным раздражением, можно было добиться того, что в первой комнате звонок вызывал пищевой, а во второй комнате — оборонительный условный рефлекс.

Значение диференцировок комплексных раздражителей выступает особенно отчетливо, если вспомнить, что одно слово отличается от другого и одна фраза отличается от другой лишь различной последовательностью звуков, слогов и слов.

Диференцировка комплексных условных рефлексов (и выработка условных положительных рефлексов разного характера) основана, конечно, опять-таки на анализе, осуществляемом благодаря процессу торможения. Здесь, следовательно, сначала происходит дробление агентов, из которых далее путем синтеза формируются комплексные условные рефлексы, анализом вновь диференцируемые друг от друга.

Динамический стереотип. Синтетическая функция коры ясно видна также в опытах с условными рефлексами, вырабатываемыми по так

называемому стереотипу. Этот прием выработки условных рефлексов заключается в том, что в течение каждого опыта условные раздражители применяются в неизменном, одинаковом порядке как в отношении их последовательности, так и в отношении промежутков времени между их применением.

Указанный фиксированный порядок явлений внешнего мира запечатлевается в деятельности коры в виде «динамического стереотипа», т. е. единого функционального комплекса, в котором действие отдельного раздражителя зависит от более или менее постоянно повторяющейся обстановки и последовательности действия в ряду других агентов. Это доказывается, например, тем, что если во время одного из опытов заменить разнообразные раздражители выработанного стереотипа действием только одного из них, применяя лишь один этот агент на всех местах стереотипа, то он даст эффекты, свойственные не ему, а тем раздражителям, которые стояли в стереотипе на соответствующих местах (рис. 303). Эти и ряд других экспериментальных данных позволяют сделать важный вывод о том, что кора больших полушарий, не только анализируя, но вместе с тем и синтезируя все получаемые раздражения, работает как сложнейшая динамическая целостная система.

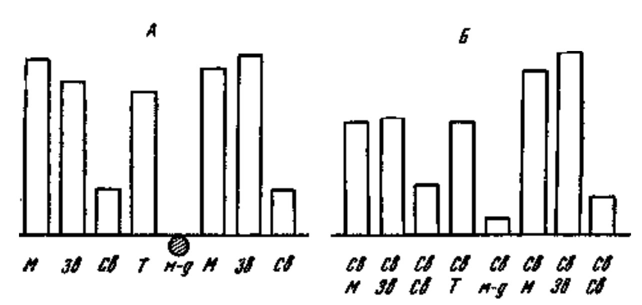


Рис. 303. Схема опыта со стереотипом *(А)* и с заменой его *(Б)* одним раздражителем (светом).

Высота столбиков показывает величину слюноотделительного условного рефлекса. *М* — метроном, *Зв* — звонок, *Св* — свет. *Т* — тон, *м-д* — диференцировка к метроному.

Опыты показывают, что процесс установки динамического стереотипа связан для коры с определенной трудностью. Вместе с тем поддержание установившегося стереотипа является наиболее легкой формой корковой работы. Обратный процесс — разрушение выработанного стереотипа, особенно в связи с заменой его новым, — также предъявляет к корковым клеткам большие требования, что может в некоторых случаях, как увидим ниже, привести даже к патологическим отклонениям в высшей нервной деятельности.

ГЛАВА 63

ТИПЫ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ И ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ПАТОЛОГИЯ КОРКОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ [1]

Типы нервной системы

Как житейский опыт, так и научные данные показывают, что отдельные особи, образующие какой-либо вид животных, наряду с общими признаками, характерными для всех индивидуумов этого вида, обладают рядом

[1] Глава 63, текст которой был написан Н. А. Подкопаевым, воспроизводится с незначительными изменениями с прежнего издания.

черт, свойственных именно данным особям. Этот вывод целиком относится и к функциям больших полушарий, причем именно различные индивидуальные особенности деятельности больших полушарий более всего определяют индивидуальные особенности всех функций организма.

В настоящее время физиология больших полушарий располагает точными приемами, позволившими установить основные функциональные характеристики свойств коры головного мозга и создать на этой основе учение об основных типах нервной системы.

Функциональные свойства коры мозга характеризуются, во-первых, по признаку, который, по предложению Павлова, назван *силой* нервных процессов. Понятие силы вытекает из понятия о работоспособности корковых клеток и о пределе этой работоспособности и относится как к процессам возбуждения, так и к тормозным процессам. Как уже известно, сильный раздражитель дает сильный эффект лишь в том случае, если интенсивность раздражителя не переходит за известный предел. Когда этот предел превышен, процесс возбуждения сменяется тормозным процессом, в результате чего величина рефлекторного ответа на такой сверхсильный раздражитель падает (запредельное торможение). Таким образом, имеется возможность измерить *предел* работоспособности корковых нервных клеток в отношении развития ими процесса возбуждения. Опыт показывает, что существуют *сильные* типы нервной системы, характеризуемые высоким пределом работоспособности, и типы *слабые*, с низким пределом работоспособности нервной системы.

Далее, деятельность больших полушарий характеризует признак *уравновешенности*. Под этим термином понимают соотношение, баланс между силой раздражительного и силой тормозного процесса. Оба эти процесса могут быть развиты одинаково, и тогда говорят об *уравновешенной* нервной системе. Но иногда один процесс выражен больше, чем другой, и тогда говорят о *неуравновешенном* типе.

Третьей важной чертой, характеризующей работу больших полушарий, является *подвижность* корковых процессов. Так как и в обычной жизненной обстановке, и в экспериментальных условиях нередки случаи, когда требуется быстрая смена одного процесса, идущего в каком-либо функциональном корковом очаге, на другой процесс (например, смена раздражительного процесса на тормозной или наоборот), то очень важно, чтобы основные корковые процессы были достаточно подвижны. Опыт показывает, что существуют нервные типы *подвижные*, когда один нервный процесс легко и быстро сменяется другим, ему противоположным, и нервные типы малоподвижные, *застойные*, у которых эта смена протекает медленно и с трудом.

Классификация типов нервной системы. В результате изучения огромного количества отдельных экспериментальных животных на основе применения специальных испытательных приемов удалось, по крайней мере в отношении собак, установить наличие следующих четырех основных типов нервной системы:

1. Тип *сангвиника*, или живой тип. Это, так сказать, идеальный тип, стоящий в центре классификации. Отличается он хорошим развитием всех основных функциональных признаков корковых клеток: сильным процессом возбуждения и сильным тормозным процессом, приблизительно одинаковой силой обоих процессов, т. е. уравновешенностью, и хорошей подвижностью, т. е. быстротой и легкостью смены одного нервного процесса на другой.

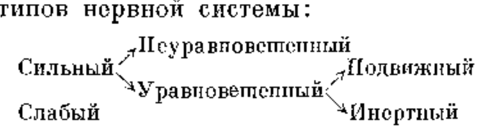
2. Тип *меланхолика*, или *слабый* тип. Характернейшей чертой животных этого типа является малая работоспособность корковых

элементов, что обусловливает частое наличие у них запредельного торможения (безусловного). У этого типа слаб как процесс возбуждения, так и тормозной процесс, но преобладают в корковой динамике все же процессы торможения. Принадлежащие к этому типу собаки в своем поведении обнаруживают те черты, которые обычно называют робостью и трусостью. Внутри этого типа имеется много вариаций.

3. Тип холерика, или безудержный тип. Животные этого типа обладают большой силой обоих нервных процессов, но процесс возбуждения у них резко преобладает над относительно более слабым тормозным. Отсюда характерная черта этого типа — неуравновешенность. В этом типе также, несомненно, имеются вариации.

4. Тип флегматика, или спокойный тип. Характерной чертой этого типа является малая подвижность, т. е. застойность корковых процессов. Обладая иногда и большой силой, и уравновешенностью нервной системы, животные этого типа с трудом и медленно сменяют один нервный процесс на другой.

На основании всего вышесказанного можно построить следующую схему основных типов нервной системы:



Надо иметь в виду, что вышеприведенная классификация является, как всякая классификация, лишь удобной схемой. В действительности, кроме вышеперечисленных типов, встречается много индивидуумов, принадлежащих к различным промежуточным типам.

Причисление данной особи к тому или иному типу затрудняется еще и следующим обстоятельством. Дело в том, что особенности нервной системы каждого индивидуума представляют собой результат сложного взаимодействия черт как унаследованных, так и приобретенных в результате разнообразных, происходящих в течение индивидуального развития взаимодействий с окружающей средой. Опыт показывает, что черты, передавшиеся по наследству, могут подвергнуться существенному изменению благодаря тому, что большие полушария обладают большой пластичностью. Встречаются, например, собаки с явными чертами трусливого поведения и вместе с тем при испытании их корковой деятельности они обнаруживают не слабую, а сильную и подвижную нервную систему. Встречаются и обратные случаи. Причина такого расхождения заключается в условиях воспитания, полученного в ранний период жизни.

Мощное влияние на характерные особенности нервной системы обнаруживается и в условиях эксперимента. Так, если поколение недавно родившихся щенков разделить на две группы, одна из которых все время содержится в пределах клетки собачника, а другая живет в условиях свободного содержания, то в поведении первых будут проявляться пассивные оборонительные реакции, а у вторых пассивнооборонительного поведения наблюдаться не будет, хотя и в той, и в другой группе окажутся животные одного помета.

Путем осторожной тренировки, основанной на знании законов корковой деятельности, можно значительно «улучшить» слабый тип нервной системы у собак, сделав его относительно более сильным. Таким образом, черты, переданные по наследству, не являются чем-то роковым и неизбежным — они могут быть изменены.

Понятие типа нервной системы не ограничивается теми физиологическими свойствами, которые непосредственно характеризуют функции

коры больших полушарий. Типовые особенности отражаются и на других системах организма. Таким образом, с точки зрения физиологической тип есть определенная вариация всего организма в целом. Исследованиями М. К. Петровой, М. А. Усиевича и сотрудников К. М. Быкова установлено, что у животных — представителей разных типов нервной системы — изменения и нарушения деятельности внутренних органов (почек, печени), возникновение патологических процессов происходит с неодинаковой легкостью и отличается известными особенностями. Собранный до настоящего времени материал, правда, еще не позволяет точно заранее предсказать, каковы будут особенности развития того или иного патологического процесса при различном типе нервной системы, однако само значение типологических особенностей, как фактора, влияющего на разнообразные функции организма в нормальных и патологических условиях, уже не подлежит сомнению.

Фармакологические и эндокринные воздействия на большие полушария

Центральная нервная система очень чувствительна к колебаниям химического состава омывающей ее крови. Различные соединения, вводимые в организм с лечебной целью, так называемые фармакологические вещества, оказывают сильное влияние на функции коры больших полушарий.

Давно известным и распространенным в медицине фармакологическим веществом, влияющим на нервную систему, является бром в виде бромистых солей. Применение соответствующих доз брома ускоряет выработку диференцировок, запаздывающих рефлексов и других форм внутреннего торможения, ведя к его усилению и концентрированию. Вследствие этого распространение торможения от места его возникновения в коре мозга ограничивается и явления положительной индукции проявляются в более отчетливом виде. Таким образом, дача солей брома ведет к улучшению и уточнению баланса процессов возбуждения и торможения. При этом чем слабее процесс внутреннего торможения, в зависимости ли от типа нервной системы или от функциональных расстройств больших полушарий, тем меньшую дозу брома надо применять.

Действие кофеина на большие полушария заключается в том, что он усиливает процесс возбуждения, являясь, таким образом, в известной мере физиологическим антагонистом брома. Под влиянием кофеина возбудимость корковых клеток повышается и животное обычно реагирует более энергично и более стремительно на раздражитель. И здесь, как и при броме, эффект зависит от типа нервной системы, от дозы кофеина и от функционального состояния больших полушарий. Чем слабее нервная система, тем меньшие дозы нужно применять для получения полезного эффекта.

Влияние эндокринных нарушений на высшую нервную деятельность человека и животных известно давно. Гормоны оказывают резкое влияние на столь чувствительный орган, как большие полушария головного мозга, и изменение содержания в крови различных гормонов ведет поэтому к значительным изменениям условных рефлексов.

В настоящее время более подробно изучено влияние, оказываемое на высшую нервную деятельность изменениями функций половых желез. Установлено, что усиление деятельности половых желез у самок в период течки, а также беременность вызывают изменения корковых процессов, выражающиеся волнообразным усилением то процессов возбуждения, то тормозных процессов. Стойкий очаг возбуждения в центральной нервной системе в период осуществления половых функций влияет на ряд условных рефлексов, вызывая их внешнее торможение.

Резкие и стойкие нарушения высшей нервной деятельности наблюдаются у самцов при удалении половых желез, т. е. при кастрации. Многочисленные опыты на собаках с кастрацией показали, что в результате кастрации корковая деятельность слабеет, причем в первое время после кастрации особенно сильно нарушается тормозной процесс (М. К. Петрова). В более позднее время после операции наблюдается так называемая циркулярность, когда периоды с нормальной работой коры сменяются периодами ее хаотической работы. Наконец, еще позднее у кастратов, если они до операции имели сильный тип нервной системы, наступает стадия нормальной работоспособности. Однако достаточно предъявить такому кастрату трудную нервную задачу — тонкую диференцировку, сложный стереотип и т. п., как в деятельности коры снова обнаруживаются патологические отклонения. У представителей слабых типов нервной системы результаты кастрации наблюдаются в еще более резкой форме.

При удалении щитовидных желез в корковой деятельности также наблюдаются значительные отклонения от нормы. Особенно резкие результаты получены на молодых, растущих животных. Так, у тиреоидэктомированных щенков совсем не удается выработать пищевых условных рефлексов.

Функциональная патология больших полушарий

Благодаря работе Павлова и его школы удалось экспериментально вызывать функциональные расстройства деятельности коры больших полушарий и закономерно получать экспериментальные неврозы.

Для получения неврозов наиболее эффективным приемом является перенапряжение основных процессов коры головного мозга — возбуждения или торможения. Так, невроз можно получить, перенапрягая процесс возбуждения путем, например, более или менее длительного применения чрезмерно сильных раздражителей, или путем перенапряжения тормозного процесса; последнее достигается, например, путем удлинения периода действия диференцировочных раздражителей или применения тонких диференцировок, при которых неподкрепляемый тормозной раздражитель очень близок к положительному. В результате возникновения невроза наблюдают так называемый «срыв», который может характеризоваться преобладанием как раздражительного, так и тормозного процесса. При преобладании процесса возбуждения диференцировки исчезают, слюна в опытах с пищевыми условными рефлексами течет в период пауз между условными раздражителями, проявляется двигательное беспокойство, нарушаются нормальные силовые отношения между силой раздражителя и величиной условного рефлекса. При преобладании тормозного процесса уменьшаются и исчезают положительные условные рефлексы, развивается сонливость, животное во время опыта спит. Разные проявления срыва получают также, перенапрягая подвижность нервных процессов, например, переделывая положительный раздражитель в тормозной и в этот же период превращая тормозной агент в положительный. Наиболее общая характеристика невроза состоит в том, что при нем наблюдается хаотичность и неадэкватность поведения. Невротические состояния, как об этом уже говорилось, могут возникать и как результат вмешательства в нормальную деятельность желез внутренней секреции — при кастрации, тиреоидэктомии и т. п.

Явление «срыва», возникновение функциональных неврозов особенно легко воспроизводится у представителей крайних типов нервной системы, т. е. у представителей неуравновешенного, безудержного типа («холериков»), и особенно у животных со слабым тормозным типом нервной

системы («меланхоликов»). У первых срыв преимущественно наблюдается в форме преобладания возбуждения, для вторых обычно характерно нарушение и без того слабого раздражительного процесса, срывы в сторону еще большего преобладания торможения. Таким образом, главные «поставщики» неврозов — это «крайние типы», хотя, конечно, специальными мерами можно добиться срыва нормальной высшей нервной деятельности и у сильных типов — сангвиника и флегматика.

Как правило, невроз сказывается не тотчас после применения патогенного агента, а через один или даже несколько дней. Патофизиологический процесс, лежащий в основе хаотичности и неадэкватности поведения, характеризуется тем, что: 1) корковые нервные клетки слабеют, т. е. понижается предел их работоспособности; 2) проявляются хронические, держащиеся иногда месяцами, гипнотические фазы (парадоксальная, ультрапарадоксальная и др.); 3) наступает инертность нервных процессов (чаще всего процесса возбуждения) или, наоборот, чрезмерная, патологическая подвижность корковых процессов (в особенности опять-таки возбудитель-

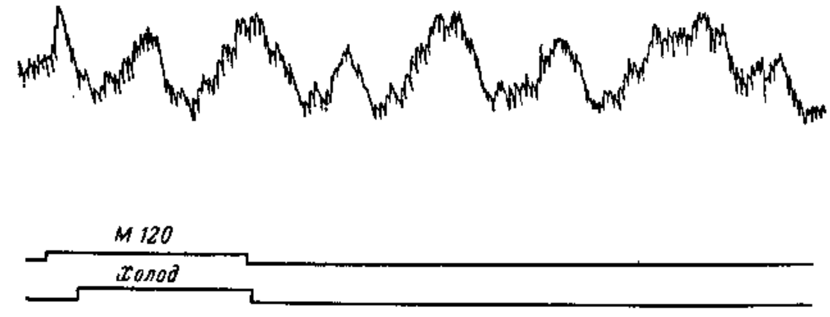


Рис. 304. Возникновение сосудистых волн 3-го порядка под влиянием нарушения стереотипа применения сосудистых условных раздражителей. Сверху вниз: запись объема руки, отметки раздражения (по А. А. Рогову).

ного процесса). Патологическая подвижность выражается в форме чересчур стремительно наступающей в момент начала раздражений реакции, которая еще во время раздражения сменяется торможением (картина так называемой взрывчатости, «раздражительной слабости»).

Таковы общие черты, свойственные экспериментально получаемым неврозам.

Экспериментальные неврозы у животных, вызывая патологические отклонения в сфере высшей нервной деятельности, ведут часто к весьма значительным расстройствам функций внутренних органов (М. К. Петрова, К. М. Быков, М. А. Усиевич и др.).

Пример экспериментального воспроизведения временной формы сосудистого невроза дается на рис. 304.

ГЛАВА 64

ФУНКЦИИ РАЗЛИЧНЫХ УЧАСТКОВ КОРЫ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ

Методы изучения локализации функций в коре головного мозга

Одним из важнейших вопросов физиологии больших полушарий является вопрос о соотношениях между различными функциями мозговой коры и деятельностью ее различных структурных образований, «приурочение динамики к структуре» (И. П. Павлов).

До 70-х годов прошлого века в физиологии считалось почти общепризнанным, что разные участки мозговой коры по своей роли однозначны (или, как иногда говорят, эквипотенциальны). Этот взгляд основывался на опытах Флюранса (20—30-е годы XIX века), который не смог обнаружить различий в последствиях удаления разных участков больших полушарий у голубей. Положение изменилось, когда в 1870 г. Гитциг и Фрич показали, что раздражение определенных участков коры мозга закономерно ведет к сокращению определенных мышечных групп. Очень большой экспериментальный материал, собранный еще в XIX веке Ферье, Мунком, Лючиани, Эвальдом, В. Я. Данилевским, Монаховым, В. М. Бехтеревым и другими исследователями, позволяет определенно утверждать, что результат раздражения или удаления разных участков коры мозга зависит от того, к какой области коры относится раздражаемый (или удаляемый) участок.

Уже упоминавшийся метод раздражения заключается в наблюдении за реакциями животного (чаще всего собак, кошек, обезьян) при нанесении раздражения на те или иные, точно определенные участки коры мозга. Чаще всего для этого применяют электрическое раздражение, иногда также раздражение определенными химическими агентами (например, стрихнином — Дюссер де Барени, абсентом — Л. А. Орбели). В известных случаях раздражение коры мозга, обнаженной при производстве той или иной мозговой операции, может производиться и у человека: если (как это чаще всего и бывает) операция производится под местной анестезией коры и покровов мозга, то можно установить, какие ощущения возникают у оперируемого и какие осуществляются движения при деликатном раздражении разных участков коры. Слабое электрическое раздражение кору не повреждает, а результаты такого обследования часто необходимы для успешного оперирования, облегчая ориентировку хирурга при решении вопроса о том, какие участки коры подлежат удалению.

Второй метод, применяемый для изучения функциональных особенностей разных отделов коры мозга, это метод экстирпаций — удаление того или иного отдела с последующим тщательным и возможно длительным наблюдением за наступающими после экстирпации изменениями поведения животного. Метод этот очень грубый; почти невозможно достигнуть экстирпации только строго определенного участка, не повредив соседних. Последствия экстирпации всегда зависят не только от удаления вырезанного (или разрушенного коагуляцией) участка коры — всегда примешивается и результат раздражения операционной травмой сохраненных участков мозга. Изменения состояния животного после экстирпации зависят, далее, от явлений компенсации функций — замены функций удаленного участка коры деятельностью ее других отделов, а также от часто примешивающегося вторичного раздражения, производимого разрастающейся рубцовой тканью. Нельзя, следовательно, думать, что изменения, наблюдаемые после экстирпации части коры, зависят только от того, что недостает удаленного отдела; оставшиеся отделы коры, да и нижележащие образования центральной нервной системы, проявляют после удаления части коры несколько иные свойства, чем до операции. Однако, несмотря на эти недочеты, метод экстирпаций дал физиологии очень много важных данных, так как наиболее резкие, постоянно повторяющиеся изменения в состоянии животного после удаления той или иной области мозга в значительной мере зависят от выпадения функций удаленной части коры.

Результаты клинических наблюдений являются особо важными для понимания локализации функций, так как они позволяют судить о роли разных отделов коры мозга у человека. Клиника устанавливает, какие симптомы закономерно наступают при разрушении того или иного участка коры (например, после кровоизлияний, закупорки сосудов мозга, после травмы или ранения, а также после оперативного удаления участка коры, пораженного опухолью).

Цитоархитектонические поля коры головного мозга

В 1874 г. киевский невролог В. А. Бец открыл называемые теперь его именем гигантские пирамидные клетки в передней центральной извилине и выступил с утверждением, что «каждый участок коры отличается по строению от других участков мозга» [1].

---

[1] Цитируется по книге Л. А. Кукуева «В. А. Бец», 1950.

В настоящее время установлено, что различные участки коры мозга характеризуются различиями тонкого строения клеток (так называемая цитоархитектоника) и различным расположением и распреде-

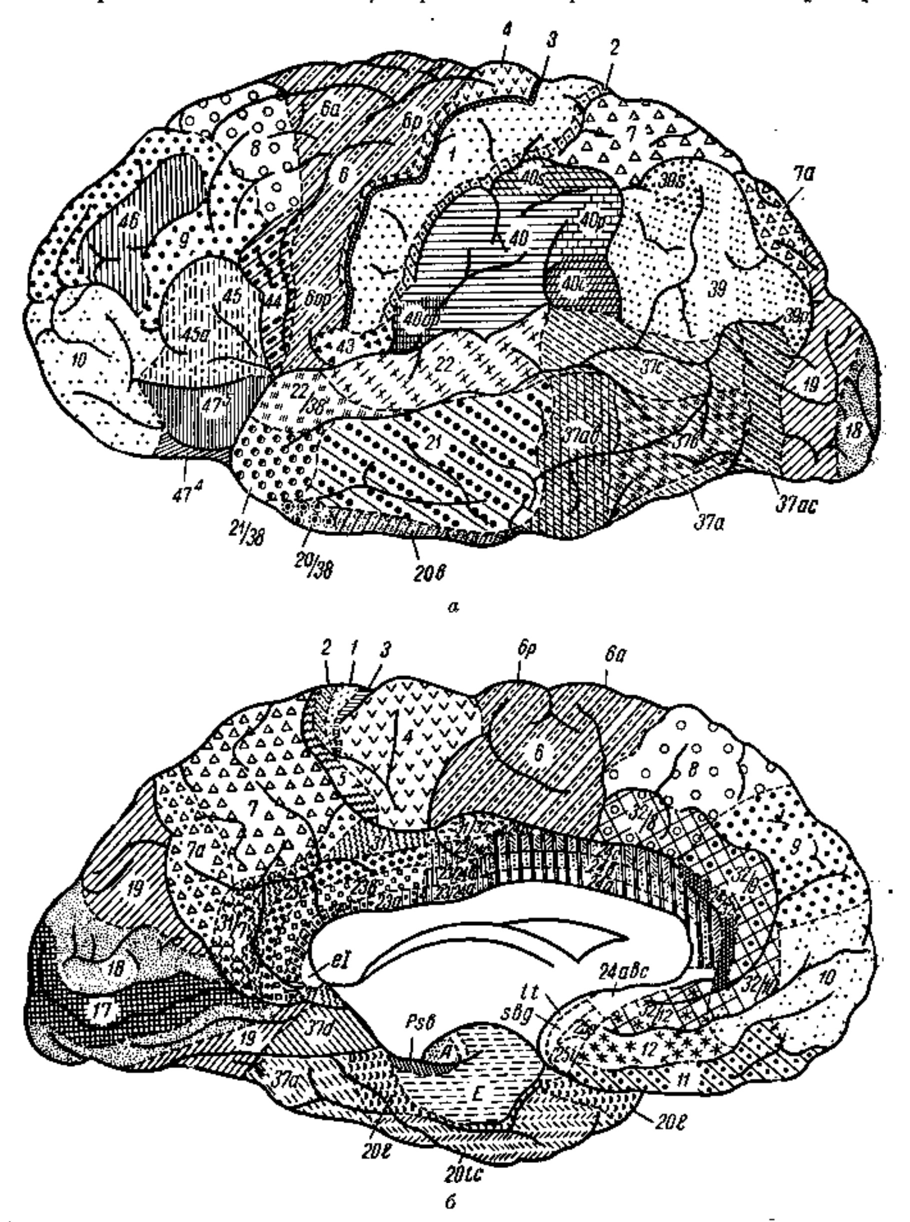


Рис. 305. Цитоархитектонические поля коры больших полушарий у человека («карта» полей, составленная Институтом мозга Министерства здравоохранения СССР).

а — латеральная поверхность полушария мозга; *б* — медиальная поверхность.

лением нервных волокон (так называемая миэлоархитектоника). Исследованиями Фогта, Бродмана, Экономо и сотрудников Московского института мозга, руководимого С. А. Саркисовым, удалось выявить до 50 различных (обычно обозначаемых номерами) участков

коры — корковых, цитоархитектонических полей, каждое из которых отличается от других по тонким, иногда, правда, с трудом уловимым особенностям формы, густоте расположения и распределению нервных клеток и волокон. На рис. 305 показана новая «карта» полей мозговой коры человека, пользование которой весьма удобно как в клинической работе, так и в экспериментальных исследованиях.

Надо сказать, что само по себе описание различных цитоархитектонических полей (вдабавок нередко разбиваемых на более мелкие подразделения) еще ничего не позволяет сказать о функциях соответственного участка коры мозга. Важнейшая задача заключается в углублении исследований, которые дадут возможность установить, каким функциональным особенностям соответствуют определенные различия в строении того или иного коркового поля (пока это удалось в общей форме сделать лишь для немногих полей, например, для 4, 17).

Последствия полного удаления коры головного мозга

Полное удаление коры мозга у млекопитающих (собаки) впервые осуществил около 60 лет назад Ф. Гольц. После ряда последовательных операций у собак Гольца в черепе сохранились лишь продолговатый мозг, средний мозг с мозжечком, четверохолмие, зрительные бугры и часть полосатого тела. Одни из таких собак прожили $1^1/_2$ года, причем сохранить жизнь собак с удаленной корой можно было лишь при тщательнейшем уходе, при искусственном кормлении (вкладывание пищи в рот), оберегании от вредоносных агентов. Самостоятельно питаться, уклоняться от вредных раздражений, реагировать на пищу, на кличку собака, лишенная коры мозга, не могла.

На основании этих опытов Гольц (как ранее Флюранс на основании опытов с полным удалением больших полушарий у птиц) подчеркнул, что удаление коры высшего отдела мозга ведет к полной потере нормальной ориентировки собаки в окружающей среде. Трактуя свои замечательные исследования в понятиях и терминах, заимствованных из психологии, Гольц говорил о потере у бескорковой собаки способности понимать, узнавать, помнить события и предметы. Подкрепив своими опытами материалистический тезис об обусловленности психических функций деятельностью мозга, Гольц «не нашел в физиологии своего времени готовыми те понятия и термины, которыми можно было бы охарактеризовать потерянные и сохранившиеся функции собаки без коры больших полушарий» (А. Ф. Самойлов)[1]. Лишь после развития И. П. Павловым учения об условных рефлексах глубокие нарушения поведения, наступающие после полного удаления мозговой коры, могли быть объяснены как следствие потери всех ранее выработанных рефлексов и невозможности выработки новых временных связей.

Удаление коры мозга сказывается не только исчезновением всех приобретенных в течение жизни реакций организма на сигнальные раздражения внешней среды; вследствие выпадения условных рефлексов, особенно условных рефлексов на интерорецептивные раздражения, входящих в стереотип ряда сложнорефлекторных актов, меняется и деятельность внутренних органов. Б. И. Баяндуров показал (на птицах и грызунах), что удаление высшего отдела мозга значительно отражается на трофике, т. е. на питании тканей, их снабжении питательными веществами, на усвоении последних. После удаления больших полушарий резко замедляется рост молодых животных, меняется обмен веществ; наступает нарушение нормальной суточной периодики (А. Д. Слоним). Удаление коры делает

[1] А. Ф. Самойлов, Избранные статьи и речи, М., изд. АН СССР, 1946, стр. 118.

невозможным ряд явлений компенсации функций, которые в норме наступают, например, после перешивания сухожилий (стр. 622), сшивания нервных стволов, повреждения спинного мозга или мозжечка (Э. А. Асратян).

Опыты с полным удалением коры мозга не могут выявить особенностей свойств разных ее отделов. Для ответа на последний вопрос особенно важны опыты с повреждением более или менее ограниченных участков мозговой коры.

Последствия экстирпации различных участков коры головного мозга

Удаление разных участков коры больших полушарий ведет к различным последствиям. Удаление затылочных долей ведет к нарушению реакций животного на световые, височных долей — на звуковые раздражения, а разрушение участков коры, окружающих крестовидную борозду, ведет к двигательным параличам и к нарушению реакций на раздражение кожи. На основании этих наблюдений был выдвинут тезис, что затылочные доли коры больших полушарий связаны с восприятием зрительных, височные — звуковых, теменные — кожных раздражений (локализация в коре рецепции обоняния, вкуса и, особенно, болевой чувствительности и представительства интерорецепторов остается до сих пор менее точно установленной). Отсюда возникло представление о различных с е н з о р н ы х (чувствительных) зонах — зрительной, слуховой, кожной, — каждая из которых занимает определенную область коры больших полушарий: зрительная — затылочную долю, слуховая — височную, кожная — теменную. Этот вывод (уже в XX веке) был детализован опытами на обезьянах и данными клиники.

До Павлова все изменения поведения животных, наступающие после удаления у них различных участков мозга, трактовались исключительно на основании представлений и терминов субъективной психологии. Такое «объяснение» нарушений, наступающих у животных, сводится к утверждениям, что собака после удаления височных зон слышит, но «не понимает», обезьяна после удаления лобных долей быстро «забывает выученное», «хочет, но не может» выполнить какое-нибудь действие и т. д. Подобные субъективные толкования не имеют, однако, значения для объяснения физиологических механизмов последствий удаления разных участков мозга. Субъективный метод наблюдения не может дать правильного представления о динамике процессов, происходящих в коре мозга.

С развитием метода изучения условных рефлексов, позволившего исследовать основные механизмы высшей нервной деятельности, физиология получила возможность объективно изучать результаты экстирпации различных участков коры мозга. Это и было осуществлено в исследованиях Павлова и его учеников.

Как уже указывалось, И. П. Павлов обозначил как корковый отдел (или корковый конец) каждого анализатора образования мозговой коры, в которые адресуются импульсы от рецепторов, составляющих периферический отдел данного анализатора (см. рис. 294). Таким образом, в корковый отдел зрительного анализатора адресуются импульсы, возникающие при раздражении зрительных рецепторов (сетчатки), в слуховой — от слуховых рецепторов, во внутренний анализатор — от интерорецепторов и т. д. В свете этих представлений об анализаторах — образованиях коры, осуществляющих анализ и синтез приходящих в нее раздражений, и следует толковать материал, касающийся локализации функции.

Исследования Павлова установили, что если у собаки удалять различные участки коры мозга, то характер нарушений условнорефлекторной

деятельности в ответ на раздражения различных групп рецепторов зависит от того, какие участки коры мозга разрушены. При удалении у собак затылочных долей более всего нарушаются зрительные условные рефлексы, при удалении височных — слуховые, при удалении gyr. coronarius и ectosylvius (рис. 306) — условные рефлексы на раздражение кожи конечностей, а при удалении gyr. sigmoideus — условные рефлексы, выработанные на пассивное сгибание конечностей.

Нарушения условнорефлекторной деятельности при разрушении коркового отдела какого-либо анализатора проявляются в следующем: в первые дни после удаления какого-нибудь участка коры мозга у собак (для простоты мы примем, что одноименные, симметричные участки коры удаляются в обоих полушариях одновременно[1]) исчезают вообще все или почти все условные рефлексы. Это — результат грубого «удара» по большим полушариям, следствие раздражения, нанесенного оперативной травмой. Безусловные же рефлексы в виде слюноотделения, мигания, сужения зрачка, отдергивания конечности на вредоносное раздражение, а также безусловный ориентировочный рефлекс на внезапные, необычные раздражения сохраняются; их можно наблюдать почти сразу после операции.

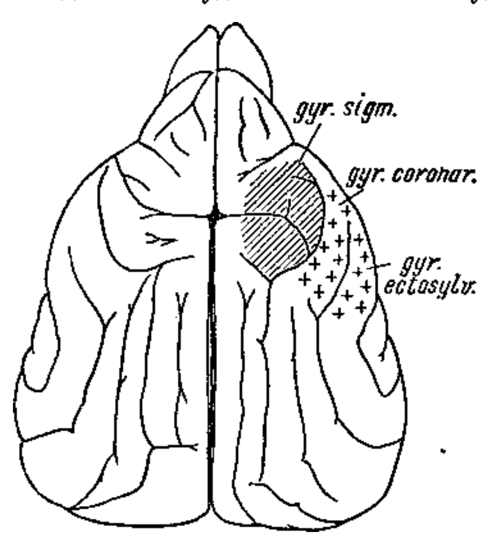


Рис. 306. Ядерная часть двигательного (сплошная штриховка) и кожного (крестики) анализатора у собаки (по данным Н. И. Красногорского).

По истечении нескольких дней после операции восстанавливаются условные рефлексы на раздражение всех рецепторов, кроме тех, импульсы от которых адресовались по преимуществу в удаленные и поврежденные при операции участки коры; в дальнейшем, если размер повреждения коры мозга не очень велик, восстанавливаются и эти условные рефлексы. Однако на очень долгий срок (а при существенном повреждении — навсегда) условные рефлексы с этих и только с этих рецепторов являются генерализованными, диференцировки исчезают. Выработка условного (диференцировочного) торможения на неподкрепляемые безусловным рефлексом раздражения рецепторов, связанных с поврежденным отделом мозга, чрезвычайно затрудняется и полностью не восстанавливается никогда. Если при сравнительно небольшом повреждении коры способность к выработке диференцировки восстанавливается, то она может вести лишь к диференцированию резко отличающихся друг от друга агентов. Так, например, после не очень значительного повреждения височной зоны у собаки можно выработать диференцировку стука метронома, подкрепляемого едой, от неподкрепляемого безусловным раздражением звонка, но не удается добиться диференцировки разных частот ударов метронома; при повреждении слуховой зоны невозможно также диференцирование

[1] Фактически удаление различных участков коры мозга обычно ведут в несколько приемов, разделенных многодневными сроками, так как одномоментное выключение больших участков коры часто ведет к смерти в первые дни после операции.

нисходящего ряда тонов от восходящего; в то же время при необширном повреждении может сохраниться способность диференцирования значительно друг от друга отличающихся тонов.

Таким образом, у собак при значительных разрушениях коркового отдела того или иного анализатора сохраняется возможность выработки условных рефлексов на раздражение периферического отдела данного анализатора. Но чем больше повреждение, тем больше страдает выработка тормозного процесса, лежащего в основе анализа различных раздражений рецепторов; нарушается и высший синтез, возможность выработки условных рефлексов на комплексные раздражители и их диференцирование.

Расположение в коре мозга собаки мозговых концов различных анализаторов (эти мозговые концы назывались ранее сензорными зонами) указано на рис. 307. При рассмотрении этого рисунка видно, что корковый отдел кожного анализатора расположен главным образом в gyr.

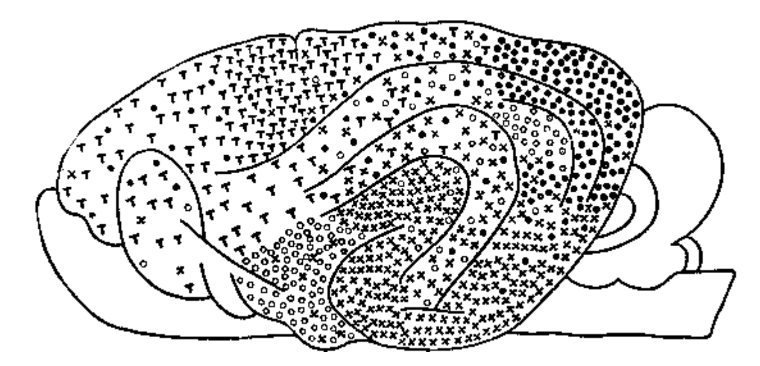


Рис. 307. Схема расположения ядерных и периферических частей мозговых концов различных анализаторов в больших полушариях мозга собаки.

Черные кружки — клетки зрительного анализатора; крестики — клетки слухового анализатора; Т-образные значки — клетки кожного и мышечного анализаторов; белые кружки (по данным ряда авторов) — клетки вкусового анализатора.

coronarius и ectosylvius, двигательного — в gyr. sigmoideus, зрительного — в затылочной, слухового — в височной доле коры мозга. На рисунке видно также, что все корковые отделы различных анализаторов у собаки локализованы не в виде резко ограниченных областей, а заходят своими краями одна на другую и, таким образом, друг друга перекрывают. Об этом свидетельствует сохранение у собак условных рефлексов на раздражения периферического отдела каждого анализатора после обширных повреждений коры мозга. Поэтому Павлов считал, что каждый анализатор состоит из ядерной и рассеянной по коре частей. Ядерная часть представляет подробную и точную проекцию в коре всех элементов периферического рецептора и является необходимой для осуществления сложных форм условнорефлекторной деятельности, например, для выработки тонких диференцировок, образования комплексных условных рефлексов и т. п. Что касается разбросанной по коре части каждого анализатора, то составляющие ее клетки — это «рассеянные элементы», которые могут встречаться далеко от места нахождения ядерной части (например, клетки, воспринимающие звуковые раздражения, могут быть расположены в передних частях больших полушарий).

Все исследования Павлова, касающиеся последствий экстирпации различных участков мозга, сделаны на собаках. При исследовании других

животных обнаруживается, что у более низко организованных млекопитающих, у грызунов, а также у птиц локализация функций проявляется менее отчетливо. Это связано с малым различием в строении разных участков коры мозга у низко организованных животных. Поэтому данные в отношении крыс в некоторой мере совпадают со старыми данными Флуранса, отрицавшего (по опытам на птицах) локализацию функций в коре мозга. Однако у кролика обнаруживается отличие в функциях разных корковых отделов; об этом свидетельствуют и картины биотоков, отводимых от разных участков коры мозга (С. А. Саркисов, М. Н. Ливанов).

При изучении последствий удаления (и раздражения) коры мозга у обезьяны оказывается, что у этих животных локализация функций в коре проявляется более отчетливо, чем у хищных; среди обезьян же у приматов (шимпанзе и орангов) она является, повидимому, более тонкой, чем у макак и мартышек. Это сказывается в том, что у них области коры, занимаемые ядерными частями корковых отделов различных анализаторов, представляются отграниченными друг от друга (рис. 308). Возможно, что эти области разделены такими участками коры, в которые вступает мало аксонов клеток зрительных бугров, т. е. волокон, передающих возбуждение от рецепторов в кору мозга. У обезьян и у человека, повидимому, менее выражено рассеивание по коре тех клеток, к которым через аксоны подкорковых невронов поступают импульсы от каждой группы рецепторов. Несомненно также, что в процессе взаимосвязанного развития как функций, так и строения коры мозга способность коры к образованию тонкой мозаики возбужденных и заторможенных пунктов все более возрастает. Показательно в этом отношении то, что у ряда грызунов воздействие сильного звукового раздражения часто ведет к возникновению судорожного припадка, чего не наблюдается у млекопитающих с более высоко организованной корой. У обезьян и тем более у человека замещаемость функций утраченного отдела коры деятельностью сохранившихся отделов выражена менее резко, чем у собак.

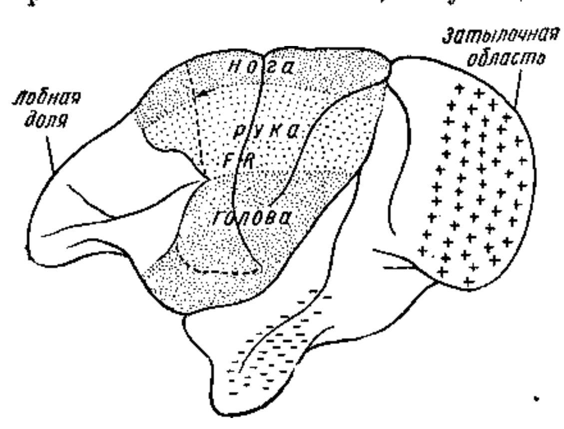


Рис. 308. Зона коркового представительства кожного и двигательного анализаторов (точки) с указанием проекции для кожи и мышц рук, ног и головы, слухового анализатора (черточки) и зрительного анализатора (крестики) у обезьяны (макаки) (по Дюссер де Баренну, с изменениями).

Некоторое восстановление функций, утерянных в первые дни после повреждения коркового отдела того или иного анализатора, все же происходит даже у человека. Неизвестно, однако, зависит ли это от действительного замещения функций удаленного участка деятельностью сохраненных участков или от того, что с течением времени исчезает патологическое состояние, вызванное операцией (кровоизлиянием или ранением), в сохраненных отделах коры мозга.

У высших обезьян и у человека каждой группе рецепторов соответствуют определенные точки в определенной области коры мозга. Различным группам рецепторов, например, тактильным репепторам разных участков кожи, разным волокнам кортиева органа, соответствуют различные

группы клеток в корковом отделе соответствующего анализатора. Описано, что при действии высоких тонов, раздражающих рецепторы у основания улитки, биотоки в коре мозга возникают главным образом в переднем отделе извилины Гешля в височной доле, где расположен корковый отдел слухового анализатора; при восприятии же низких тонов, раздражающих рецепторы верхушки улитки, биотоки возникают более в той части этой извилины, которая расположена ближе к затылку. Для коркового отдела зрительного анализатора установлено, что различные участки затылочной доли мозга (area striata) соответствуют разным квадратам периферической и центральной части сетчатки.

Эфферентные влияния коры головного мозга и ее двигательный, кожный и внутренний (интерорецептивный) анализатор

В развитии представлений о локализации функций большую роль сыграл опыт, благодаря которому было установлено, что электрическое раздражение определенных участков коры мозга собаки (рис. 310) закономерно вызывает сокращения разных мышечных групп (Фрич и Гитциг, 1870). Еще несколько ранее было обнаружено, что у человека потеря способности говорить обычно связана с поражением участка третьей лобной извилины левого полушария. Отсюда возникло представление о существовании в коре головного мозга так называемой двигательной зоны.

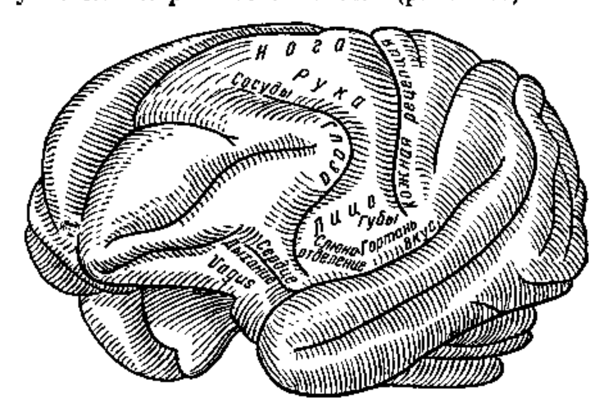


Рис. 309. Области в коре мозга обезьяны, преимущественно связанные с реагированием на импульсы с рецепторов сосудов, легких, сердца, блуждающего нерва, а также область двигательного и кожного анализаторов (по Буси).

Почти одновременно с открытием двигательных эффектов были обнаружены изменения частоты сердцебиений, величины кровяного давления, ритма дыхания, а затем также изменения деятельности других внутренних органов при электрическом раздражении коры мозга (В. Я. Данилевский, Н. А. Миславский, В. М. Бехтерев и др.). Однако эти исследования даже не ставили еще вопрос о роли различных участков коры в условиях *нормальной* регуляции всех функций организма.

Деятельность двигательной зоны и вообще эфферентные функции коры до Павлова неправильно понимались как результат возбуждения особых, всегда постоянных клеток мозговой коры, как «центров» тех или иных функций. Двигательная зона коры (правильнее, корковый отдел двигательного анализатора) представлялась при этом как совокупность «психомоторных центров». Вопрос о физиологических механизмах, определяющих роль различных участков мозга в выполнении тех или иных актов организма, при этом фактически снимался, и каждая деятельность толковалась как результат возбуждения особого «центра». Но вопрос о том, *как* такой «центр» приобрел свойства, определяющие особенности его функции, оставался совершенно невыясненным.

Учение об условных рефлексах раскрыло тот нервный механизм, благодаря которому деятельность коры мозга обеспечивает выработку все новых и новых рефлекторных процессов в зависимости от разнообразных

агентов, приобретавших значение условных раздражителей. Отсюда неизбежно встает вопрос, как представить себе механизм тех вполне определенных, более или менее постоянных двигательных (и вообще эфферентных) реакций, которые наблюдаются в ответ на раздражение строго определенных участков коры мозга.

Мы уже знаем, что определенные зоны коры мозга являются корковыми отделами различных анализаторов. Мы знаем также, что в каждой мышце и ее сухожилиях имеется большое количество различных рецепторов. Если обратиться к рис. 309 и 311, то можно видеть, что у обезьян и у человека участки коры, раздражение которых вызывает сокращение различных мышц, сосредоточены главным образом в передней центральной извилине, кпереди от центральной (роландовой) борозды (поле IV на рис. 305 и 313). Кзади от нее, в задней центральной извилине, расположена корковая проекция тактильной чувствительности кожи (рис. 311). При этом каждому участку задней центральной извилины, в котором проецируются рецепторы кожи определенных частей тела, соответствуют по другую сторону роландовой борозды участки передней центральной извилины, раздражение которых вызывает сокращение мышц этих же частей тела. Так, в верхней части задней центральной извилины расположены клетки, воспринимающие импульсы от рецепторов стопы и голени, тогда как раздражение верхних участков передней центральной извилины дает точно координированное сокращение мышц этих же частей тела (рис. 311) при характерном взаимосочетанном распределении сокращения и расслабления антагонистических мышц (рис. 312).

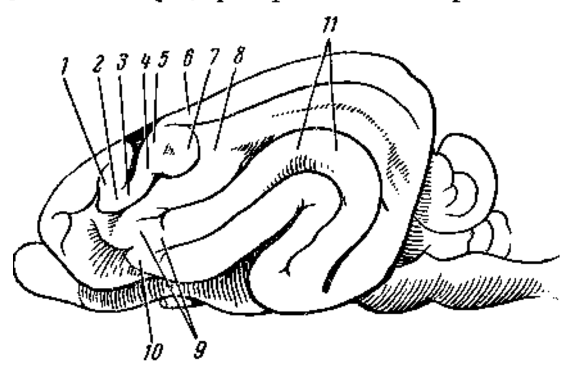


Рис. 310. Область двигательного анализатора собаки.

Цифрами указаны участки коры, раздражение которых вызывает преимущественно: *1* — сокращение мышц затылка; *2* и *3* — сокращение разгибателей передней лапы; *4* — сокращение сгибателей передней лапы; *5* — сокращение сгибателей задней лапы; *6* — движение хвоста; *7* — сокращение аддукторов передней лапы; *8* — сокращение лицевых мышц; *9* и *10* — сокращение ротовой мускулатуры; *11* — движение век (по Фритчу и Гитцигу).

Понятие о локализации в коре представительства рецепторов различных участков кожи в задней центральной извилине и о локализации участков передней центральной извилины, связанных с разными мышечными группами, можно получить, врисовав в эти извилины мозга фигуру человека головой вниз (к основанию черепа) и стопами вверх (к борозде, разделяющей полушария). Так как участки, соответствующие в коре рецепторам лица, особенно области рта, занимают гораздо больше места, чем участки, соответствующие нижним конечностям, то у такой врисованной в кору фигуры надо нарисовать неимоверно большое лицо с несообразно большим ртом.

Возбуждение от интерорецепторов скелетной мускулатуры постоянно доходит до коры мозга. Это доказывается тем, что из пассивного сгибания конечности можно сделать условный раздражитель для любой функции организма. Сопровождая пассивное (т. е. производимое экспериментатором, а не обусловленное сокращением мускулатуры собаки) сгибание задней лапы вливанием кислоты, Н. И. Красногорский выработал на это сгибание оборонительный слюноотделительный рефлекс. Этот условный рефлекс был затем отдиференцирован от разнообразных раздражений кожи, которые

не сопровождались вливанием собаке кислоты. Когда затем у собаки были удалены участки коры, являющиеся преимущественно проекцией в коре кожного анализатора (gyr. coronarius и ectosylvius, рис. 306), то все условные рефлексы с кожи надолго исчезли. Условный же рефлекс на сгибание конечности, т. е. с раздражения рецепторов мускулатуры, сохранялся. Если же у собаки удаляли двигательную зону коры (gyr. sigmoideus, рис. 306), то исчезали условные рефлексы, выработанные на сгибание конечности, а условные рефлексы с кожи сохранялись.

Описанные опыты, проведенные в лаборатории Павлова, совершенно точно установили, что двигательная зона коры мозга является зоной корковой проекции мышечных рецепторов; это — д в и г а т е л ь н ы й а н а л и з а т о р.

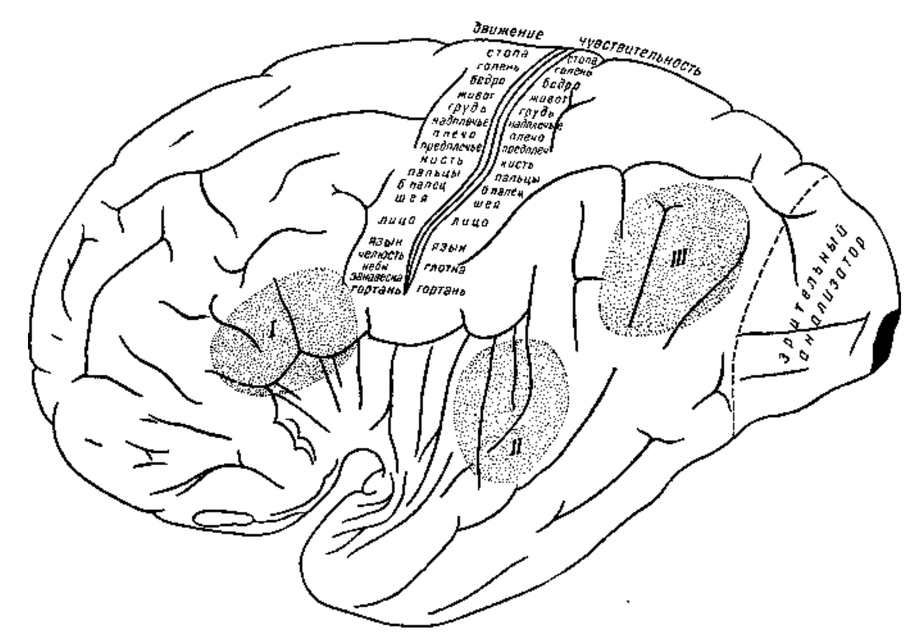


Рис. 311. Область двигательного, кожного, зрительного, слухового и речедвигательного анализаторов в коре мозга у человека.

I — «центр Брока» (область речедвигательного анализатора); *II* — область, поражение которой вызывает сенсорную афазию (слуховой анализатор); *III* — область, поражение которой ведет к потере способности диференцировать отдельные слова. Зачернено XVII поле (area striata). Границы разных областей не являются точно фиксированными.

Как в свете этих данных представить себе постоянное возникновение сокращения определенных мышечных групп при раздражении определенных участков двигательного анализатора?

С того времени, как у младенца закончилось формирование коры мозга и началось ее нормальное функционирование, каждый раз, когда какая-нибудь мышца сокращается, от ее рецепторов идут импульсы в тот участок двигательного анализатора, в котором эти рецепторы проицируются. Следовательно, возбуждение каждой группы клеток двигательного анализатора всегда сочетается во времени с сокращением определенных мышц, тех именно, рецепторы которых проицируются в данные клетки коры. Возникает временная связь между возбуждением воспринимающих клеток двигательного анализатора коры и возбуждением двигательных невронов. В данном случае эти взаимоотношения коры мозга с двигательными

невронами оказываются, в конце концов, зафиксированными в виде определенных морфологических связей между корой мозга и двигательными невронами спинного мозга. Эти связи осуществляются волокнами так называемого **пирамидного пути** (см. ниже, рис. 313), который у грызунов очень мало развит, у собак прослеживается четко лишь до грудной части спинного мозга и приобретает наибольшее развитие у человека.

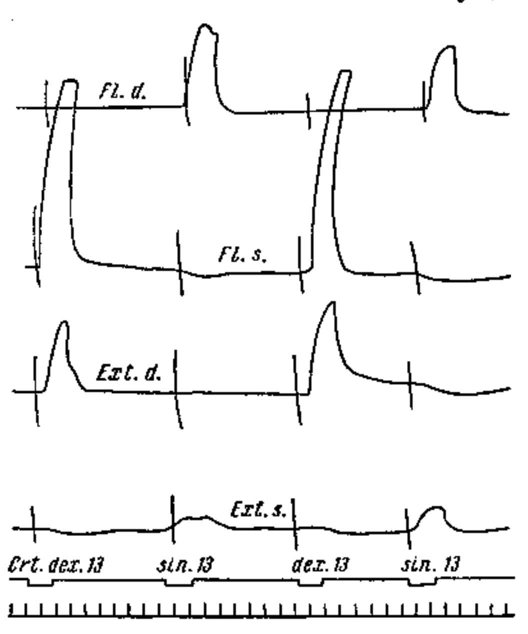


Рис. 312. Запись сокращения мышц антагонистов обеих ног (mm. semitendinosi и mm. vasti crurales) при раздражении двигательной зоны коры правого (*Crt. dex. 13*) и левого (*sin. 13*) полушария головного мозга.

Раздражения обозначены опусканием второй снизу линии. Сверху вниз: запись сокращений правого сгибателя (*Fl. d.*), левого сгибателя (*Fl. s.*), правого разгибателя (*Ext. d.*) и левого разгибателя (*Ext. s.*). Раздражение коры правого полушария вызывает сгибание левой и разгибание правой лапы. Раздражение коры левого полушария вызывает разгибание левой и сгибание правой лапы. Отметка времени — 2 секунды (по А. А. Ухтомскому).

Корковые поля мускулатуры глаз. Установлено, что движения глаз вызываются как при раздражении VIII поля коры мозга (рис. 305 и 313) в премоторной области (см. ниже, стр. 762), так и при раздражении поля XVII, расположенного в соседстве с корковым отделом зрительного анализатора, в затылочной части мозга (рис. 311). Различные зрительные раздражения всегда сочетаются с различным положением глаз, устанавливаемым сокращением мышц глазного яблока. Следовательно, при сокращении мышц глаза в кору мозга всегда поступают не только импульсы от рецепторов этих мышц (в VIII поле), но и импульсы от сетчатки (в XVII поле). Следствием этой связи, сначала, повидимому, вырабатывавшейся как временная, но затем закрепляющейся в филогенезе, является то, что сокращение мышц глаза получается с двух областей коры — с района зрительного анализатора (поле XVII) и с района двигательного анализатора (поле VIII). Также у животных с развитой ушной мускулатурой ее сокращения получаются от раздражения двигательного анализатора и от раздражения височной области, где расположена ядерная часть слухового анализатора.

Пирамидный путь и экстрапирамидная система

Область коры мозга человека и высших животных, раздражение которой сравнительно слабыми токами вызывает сокращение определенных мышечных групп — поле IV, по Бродману (рис. 305 и 313), характеризуется наличием в них так называемых гигантских пирамидных клеток Беца.

От этих клеток Беца (гигантских пирамид) идут толстые мякотные волокна пирамидного пути, которые оканчиваются у клеточных тел двигательных невронов передних рогов спинного мозга (и у ядер тройничного и лицевого нерва продолговатого мозга). Аксоны клеток Беца являются,

следовательно, прямым путем от двигательного анализатора к двигательным нервным клеткам спинного мозга. Однако число клеток Беца в обоих полушариях составляет приблизительно 70 000. В обоих же пирамидных трактах (правом и левом) на уровне продолговатого мозга имеется около одного миллиона волокон (из них около 60% мякотных разного диаметра и 40% безмякотных). Следовательно, в пирамидном тракте идут аксоны массы других нервных клеток, кроме клеток Беца. В этом тракте обнаружены аксоны клеток не только от IV, но и от VI, V, III, I и II поля коры мозга. Места выхода всех волокон пирамидного пути пока неизвестны.

Волокна пирамидного пути в основном перекрещиваются: в области перекреста пирамид, т. е. в нижней части продолговатого мозга, перекре-

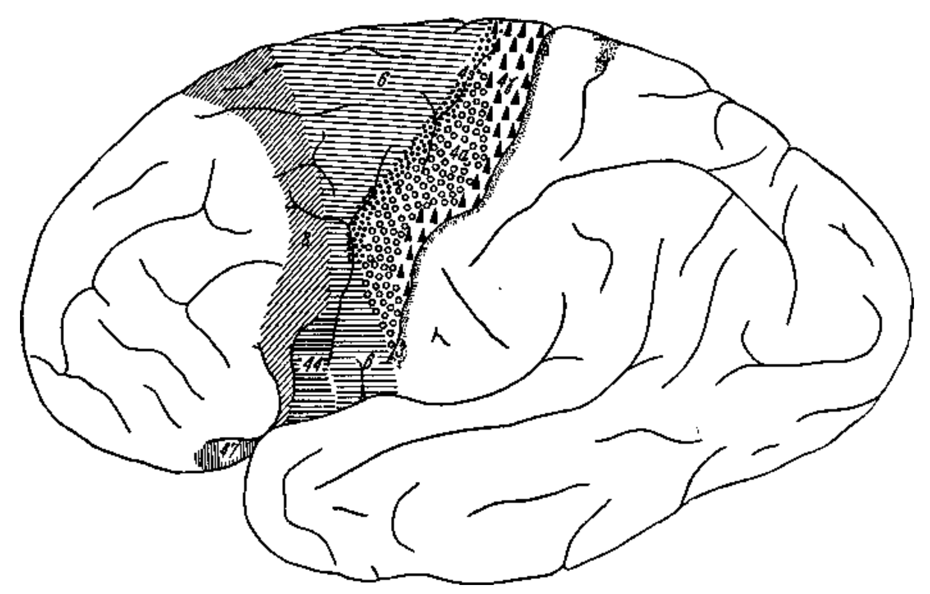


Рис. 313. Строение двигательного анализатора шимпанзе.

Черные треугольники — область расположения клеток Беца (незатемненные треугольники показывают наличие рассеянных клеток Беца и в этих полях); 4в — «тормозное поле», описанное в двигательном анализаторе между IV и VI полем (по де Буси).

щиваются волокна, идущие затем в переднем боковом отделе белого вещества спинного мозга (рис. 274). В задних столбах спинного мозга располагаются неперекрещивающиеся волокна пирамидного тракта, которые, однако, тоже переходят на противоположную сторону спинного мозга на уровне сегментов, где они оканчиваются у клеточных тел мотоневронов. Таким образом, импульсы от коры каждого полушария передаются в основном на мотонейроны противоположной стороны спинного мозга. Поэтому раздражение коркового отдела двигательного анализатора (поля IV) левого полушария вызывает сокращения мышц правой стороны тела.

Эфферентные связи коры с внутренними органами. Эфферентные связи коры мозга со скелетными мышцами отнюдь не исчерпывают ее эфферентных связей. Уже тот факт, что условные рефлексы могут быть выработаны на любую функцию организма, свидетельствует, что импульсы от коры мозга могут достигать л ю б ы х эфферентных невронов. Известно, что и импульсы от интерорецепторов также достигают коры мозга (данные лабораторий, руководимых К. М. Быковым).

Вероятно, от образований коры мозга, воспринимающих импульсы с рецепторов внутренних органов, идут нисходящие аксоны, которые через промежуточные подкорковые инстанции доносят возбуждение от коры мозга до эфферентных невронов, иннервирующих эти органы.

Описаны волокна, идущие от коры мозга прямо или через базальные ганглии и зрительные бугры к подбугровой области; от последней, как известно, импульсы передаются на эфферентные невроны вегетативной нервной системы. Не исключено, что в пирамидном тракте проходят и прямые пути от коры к невронам парасимпатического и симпатического отдела вегетативной нервной системы.

Во всяком случае мы знаем, что постоянное в течение жизни тысяч поколений сочетание во времени сокращения определенных мышц с действием импульсов от рецепторов этих мышц на область двигательного анализатора привело к формированию эфферентных путей от корковой проекции мышечных рецепторов (двигательной зоны) к мотоневронам. Необходимо принять, что сходный процесс имел место при формировании связей коры мозга и с внутренними органами. Благодаря этому корковые образования, воспринимающие импульсы от внутренних органов — сосудов, сердца и т. д., являются областями коры, от которых преимущественно исходят корковые эфферентные влияния на эти органы. *Вся деятельность коры, таким образом, является, надо полагать, в конечном итоге результатом выработки временных связей.* Вероятно, эти связи могут в процессе исторического развития превращаться в наследственно закрепленные в виде морфологически диференцированных нервных путей между корой и подкорковыми, подбугровыми (а может быть, бульбарными и спинальными) эфферентными невронами.

Областями коры мозга, электрическое раздражение которых по преимуществу вызывает различные эффекты во внутренних органах, являются VI, I, VII и VIII поля и главным образом так называемая премоторная зона (VI и VIII поле, см. рис. 305, 310 и 313). Раздражение VI поля вызывает ряд сосудистых эффектов, изменение частоты сердцебиений, изменение ширины зрачка, движение кишечника. Пункты, с которых получается повышение кровяного давления, часто лежат отдельно от участков, раздражение которых ведет к падению давления. В области VIII поля регистрируются электрические эффекты при раздражении центрального конца блуждающего нерва, а при раздражении самого поля VIII наблюдают остановку дыхания и усиление перистальтики кишечника. Повидимому, здесь имеется преимущественное представительство рецепторов афферентных волокон блуждающего нерва.

Удаление премоторной зоны в опытах лаборатории, руководимой Быковым, вело к изменениям условных рефлексов, выработанных на деятельность почек и желчного пузыря. Описано также нарушенное после этой операции выведение воды при большой водной нагрузке (А. Г. Гинецинский). Однако отнюдь не установлено, что *только* премоторная зона является местом проекции всех интерорецепторов и соответственно местом выхода из коры нисходящих волокон, связывающих ее с эфферентной иннервацией внутренних органов. Вместе с тем несомненно, что эта область мозга имеет существенное значение в принятии интерорецептивных импульсов, играющих важную роль в рефлекторной регуляции деятельности внутренних органов.

Экстрапирамидная система и премоторная зона. Раздражение премоторной зоны (VI поля, рис. 305 и 313) вызывает не только изменения деятельности внутренних органов — это раздражение ведет также

к двигательным эффектам, которые отличаются от результатов раздражения двигательной зоны тем, что они: 1) наступают лишь при применении более сильных раздражений; 2) ведут не к сокращению отдельных мышц, а к более общим движениям конечностей, туловища или головы; 3) в значительной мере (но не полностью) исчезают после удаления моторной зоны (передней центральной извилины, т. е. IV поля).

Опыты на обезьянах показали (а наблюдения за последствиями поражения мозга у людей подтвердили), что удаление IV поля вызывает паралич мускулатуры на стороне тела, противоположной удаленным отделам мозга. Постепенно движения конечности восстанавливаются, но мелкие движения отдельных пальцев парализованы навсегда (с этим надо сопоставить обширность представительства в корковом отделе двигательного анализатора мускулатуры пальцев).

При удалении премоторной зоны способность к сокращению мышц в общем сохраняется, но способность выполнять мышечные сокращения, которые требуют тонких диференцировок между различными двигательными условными рефлексами, теряется, особенно у высших млекопитающих; все движения оказываются поэтому крайне «неловкими»; вырабатываемые новые двигательные условные рефлексы — нестойкие.

В противоположность атонии, наступающей при удалении двигательной зоны у обезьян, удаление премоторной зоны ведет к усилению у них тонуса ряда мышечных групп, что обусловливает вынужденное сгибание передних конечностей и пальцев (рис. 286).

Связи экстрапирамидной системы. От поля VI идут связующие волокна к полю IV (двигательной зоне), но, кроме того, существует обширная система связей коры с эфферентными невронами, осуществляемая через подкорковые ганглии и ядра промежуточного и среднего мозга. Поэтому вся система, связующая кору мозга с двигательными эфферентными невронами помимо пирамидного пути, через посредство эфферентных ядер головного мозга (включая премоторную зону коры), называется экстрапирамидной системой. В нее включаются: а) премоторная зона; б) полосатое тело (nucl. caudatus, putamen, globus pallidus); в) черная субстанция, красное ядро и льюисово тело среднего мозга. Сюда же, возможно, следует включить и мозжечок. Схема связей экстрапирамидной системы показана на рис. 288.

Есть указания, что в коре головного мозга расположены участки (в двигательной и премоторной зоне), раздражение которых ведет к торможению двигательных эффектов, вызываемых раздражением других участков коры (участки *4s*, на рис. 313). Возможно, что от этих «тормозных участков» коры импульсы через хвостатое и бледное тело достигают зрительных бугров, где в ответ возникают импульсы, опять направляющиеся к коре и вызывающие в ней торможение.

В нормальных условиях образования экстрапирамидной системы всегда функционируют в зависимости от деятельности коры мозга. Наличие волокон, идущих от премоторной зоны к globus pallidus и nucl. caudatus, бесспорно. Вероятно также существование волокон, идущих от коры к putamen. Поэтому последствия поражений стриарной системы отчасти зависят от выключения образований, проводящих к низшим центрам импульсы от премоторной зоны коры мозга.

Характерным признаком поражения globus pallidus (особенно, если одновременно поражены subst. nigra и льюисово тело) является дрожание или оцепенелость мышц, часто связанные со значительной инертностью основных нервных процессов — возбуждения и торможения. Весь этот симптомокомплекс известен под названием паркинсонизма и часто

наблюдается после энцефалита. При поражениях стриопаллидарной системы часто наблюдаются также так называемые гиперкинезы — вынужденные, не приводящие к полному двигательному эффекту движения, которые не могут быть заторможены деятельностью коры и выражаются дрожанием (тремор), судорожными сокращениями ряда мышц (хорея), своеобразными «червеподобными» движениями конечностей (атетоз).

Электрические явления в больших полушариях головного мозга

Электрические явления в мозгу. Важное место в исследовании деятельности головного мозга приобретает в последнее время изучение обусловливаемых этой деятельностью электрических потенциалов.

Еще в 70-х годах прошлого века Данилевский описал изменение электрических потенциалов главным образом задних отделов коры головного мозга при слуховом раздражении, а передних ее отделов — при раздражении кожи. Так, впервые электрофизиологические исследования получили значение в выработке представлений о локализации функций. В дальнейшем это направление нашло развитие в работах В. М. Бехтерева и его сотрудников, особенно же в современных исследованиях как в СССР (С. А. Саркисов, М. Н. Ливанов, В. Л. Коган и др.), так и за рубежом.

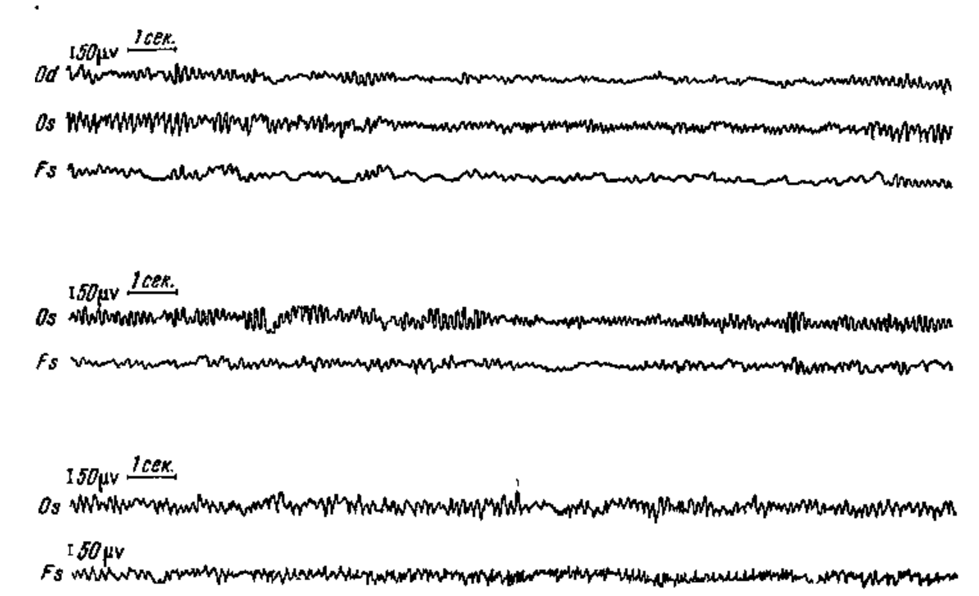
В. Я. Данилевский также указал, что в коре мозга отмечаются колебания электрических потенциалов и вне нанесения раздражения на рецепторы или афферентные нервы. Это положение в 1882 г. было разработано И. М. Сеченовым, открывшим ритмические электрические колебания в продолговатом мозгу лягушки, не только возникавшие вне раздражения рецепторов, но даже угнетавшиеся при нанесении сильного раздражения. Обозначив указанные колебания как «спонтанные», так как они проявляются «без всякой видимой причины», Сеченов тут же подчеркнул, что этот термин применяется им отнюдь не для обозначения природы феномена, а лишь для указания на взрывчатый характер его проявления — указание, важное и в наши дни, когда ритм биотоков мозга ряд исследователей рассматривает как проявление его постоянных свойств, вне условий существования и развития целого организма.

Важным моментом в исследованиях электрических явлений в больших полушариях головного мозга явилось применение для их изучения В. В. Правдич-Неминским (1925) высокоподвижного струнного гальванометра вместо инертных зеркальных гальванометров прежних исследователей. Отводя к струнному гальванометру биотоки от коры мозга млекопитающих, Правдич-Неминский точно описал (под названием волн I и II порядка) те электрические колебания в коре, которые теперь обычно обозначаются как волны α и β. Позже, в 1929 г., немецкий психиатр Г. Бергер предпринял исследование электрической активности коры мозга у человека, отводя биотоки мозга в малоинертный гальванометр через усилитель.

Регистрация электрических явлений коры мозга у человека, осуществляемая через покровы черепа и кожу, позволила широко развить изучение электрических явлений в высшем отделе центральной нервной системы. В настоящее время запись электрических явлений мозга, так называемая электроэнцефалография, начинает приобретать в клинике поражений головного мозга примерно такое же значение, какое электрокардиография получила в клинике поражений сердца.

Электроэнцефалография. Запись биотоков коры мозга получила название э л е к т р о э н ц е ф а л о г р а ф и и, а сама кривая биотоков мозга — название э л е к т р о э н ц е ф а л о г р а м м ы.

В коре мозга человека и животных обнаруживаются ритмически возникающие электрические потенциалы. Они наблюдаются и при полном покое (рис. 314) и при сне (рис. 315, справа) и исчезают лишь при весьма глубоких стадиях наркоза.



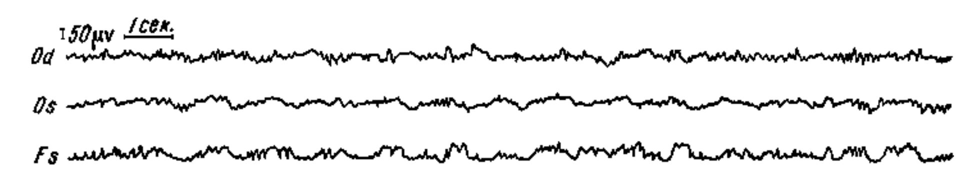
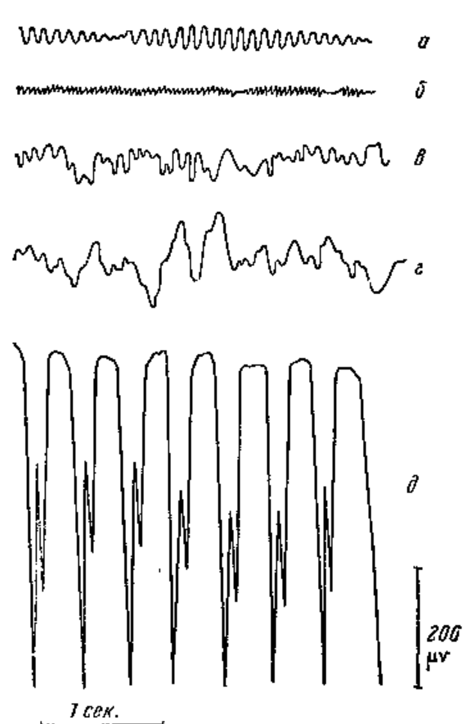


Рис. 314. Нормальные электроэнцефалограммы четырех здоровых людей при полном покое.

Od и *Os* — отведение токов от затылочной области правого (*d*) и левого (*s*) полушарий; *Fs* — отведение токов от левой лобной доли (по Р. Н. Лурье).

В электрической активности коры мозга человека различают прежде всего альфа- и бета-волны. Альфа-волны (рис. 315, *а*) представляют колебания потенциалов с ритмом около 10 в секунду (от 9 до 12) с относительно большим вольтажем (около 500 микровольт). Они связаны главным образом с деятельностью затылочной (зрительной) зоны коры и исчезают при освещении, при фиксировании зрения на каком-либо предмете, при всяком интенсивном раздражении других рецепторов, при осуществлении сложных двигательных рефлекторных актов, при возникновении в мозгу очага возбуждения, при решении математических задач и т. д. Это — так называемая депрессия альфа-ритма (рис. 315, справа).





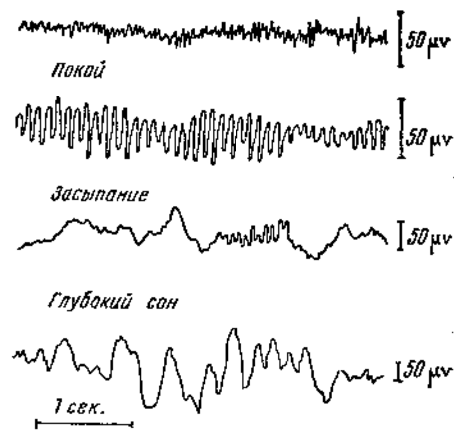


Рис. 315. Электроэнцефалограммы.

Левая часть рисунка — кривая *а* показывает запись нормального α-ритма; кривая *б* — запись нормального β-ритма. Кривые *в* и *г* показывают ненормальную ритмику токов действия коры мозга при нарушении ее функций. Кривая *д* — электроэнцефалограмма при эпилептическом приступе. Правая часть рисунка — электроэнцефалограмма здорового человека при действии на него разнообразных раздражений («возбуждение»), при покое, засыпании и глубоком сне (по Джасперу).

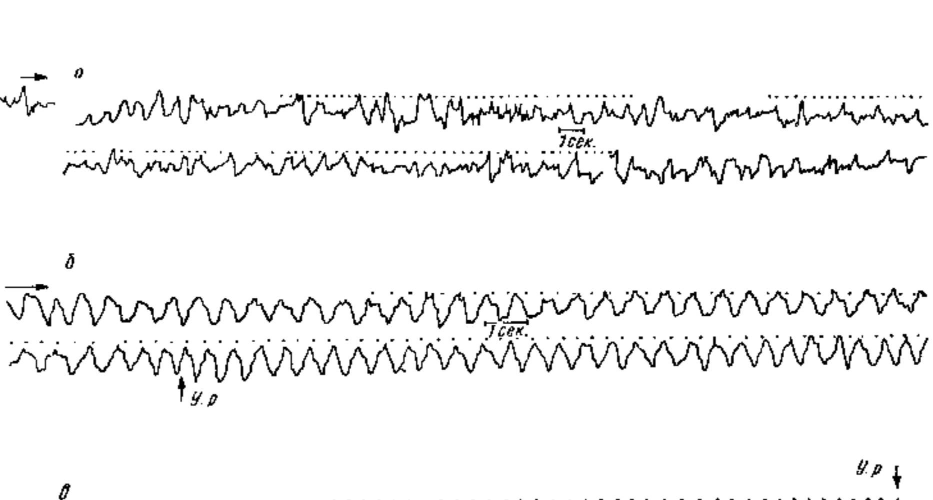


Рис. 316. Электроэнцефалограмма кролика.

а — ЭЭГ коркового участка двигательного анализатора вне раздражений и при световых мерцаниях нарастающей яркости, до выработки условного рефлекса; *б* — то же в стадии иррадиации ритмов; *в* — то же в стадии концентрации. Точки наверху обозначают световые мерцания. На каждом снимке нижняя ЭЭГ является продолжением верхней (по М. Н. Ливанову).

Бета-волны — это мелкие электрические осцилляции, часто накладывающиеся на альфа-волны (рис. 315, *б*) и особенно отчетливо видные в электроэнцефалограмме при депрессии альфа-волн.

При глубоком сне альфа-волны сменяются дельта-волнами, т. е. еще более медленными, крупными и редкими (4—5 в минуту) колебаниями электрического потенциала коры (рис. 315, справа). Появление дельта-волн вне глубокого сна имеет место при серьезных патологических нарушениях в мозгу, при опухолях, при эпилептическом состоянии (рис. 315, *д*).

Исследование электрических потенциалов мозга имеет значение и для характеристики условнорефлекторной деятельности. Показано (М. Н. Ливанов), что если раздражение зрительного анализатора, производимое в определенном ритме, сочетается у кролика с наносимым ему в том же ритме электрическим раздражением кожи, то и при изолированном действии мерцаний биотоки в области двигательного анализатора приобретают ритм наносимых на глаз световых раздражений. Пока условный рефлекс на мерцания еще только вырабатывается, изоритмичные с мерцанием биотоки отмечаются в двигательном анализаторе и вне их действия, очевидно, под влиянием обстановки опыта, превратившейся в условный раздражитель. После же выработки прочного условного двигательного рефлекса ритмические биотоки возникают в двигательном анализаторе лишь в ответ на сигнальные световые раздражения (рис. 316).

Показано также, что, сочетая любое индиферентное (в отношении их влияний на картину биотоков мозга) раздражение с агентами, вызывающими депрессию альфа-ритма, можно в дальнейшем вследствие выработки условного рефлекса получить такую депрессию и при действии этих, ранее индиферентных, раздражителей.

Временные связи между двумя группами корковых клеток вырабатываются так же при сочетании во времени их прямого раздражения через электроды, приложенные к разным участкам коры (Ливанов).

ГЛАВА 65

ОСОБЕННОСТИ ВЫСШЕЙ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЧЕЛОВЕКА

Понятие о первой и второй сигнальных системах действительности

В своем учении о взаимосвязанных первой и второй сигнальных системах действительности Павлов указал пути к распространению физиологического, естественно-научного анализа на познание особенностей функций коры головного мозга человека.

У человека, наряду с механизмами деятельности коры мозга, общими у него с высшими животными, существуют особые, дополнительные функции больших полушарий, те функции, которые возникли в процессе исторического развития человеческого общества и определили выделение человека из ряда всех животных организмов. Павлов считал, что особенности, приобретенные корой мозга человека, зависят от того нового способа взаимодействия с окружающей средой, который возникает при трудовой деятельности людей и выражается речью. «...Слово сделало нас людьми...»[1],— писал Павлов. Следовательно, лишь путем анализа физиологических механизмов, определяющих речь, путем изучения реакций, возникающих вследствие возникновения речи, можно проникнуть в качественные особенности, характеризующие высшую нервную деятельность человека по сравнению с высшей нервной деятельностью животных.

«Для животного, — учит И. П. Павлов, — действительность сигнализируется почти исключительно только раздражениями и следами их в больших полушариях, непосредственно приходящими в специальные клетки зрительных, слуховых и других рецепторов организма. Это то,

[1] И. П. Павлов, Полное собрание сочинений, т. III, кн. 2, стр. 336.

что и мы имеем в себе как впечатления, ощущения и представления от окружающей внешней среды, как общеприродной... Это — первая сигнальная система действительности, общая у нас с животными. Но слово составило вторую, специально нашу, сигнальную систему действительности, будучи сигналом первых сигналов» [1].

Действие на кору мозга различных предметов и явлений окружающего мира путем раздражения рецепторов всегда является конкретным сигналом действительности. Это — первая сигнальная система действительности. Речь же, как писал Павлов, — это «...специально прежде всего кинестезические [2] раздражения, идущие в кору от речевых органов»... Эти раздражения являются, по Павлову, вторыми сигналами, сигналами сигналов. «Они представляют собою, — указывает Павлов, — отвлечение от действительности и допускают обобщение, что и составляет наше лишнее, *специально человеческое, высшее мышление*, создающее сперва общечеловеческий эмпиризм, а наконец и науку — орудие высшей ориентировки человека в окружающем мире и в себе самом» [3].

Любой агент, действующий на рецептор, приобретает сигнальное значение лишь благодаря деятельности высшего отдела центральной нервной системы. Под первой сигнальной системой понимают всю деятельность коры мозга, обусловливающую превращение данных раздражений в сигналы различных деятельностей организма. Под второй сигнальной системой понимают всю специфическую для человека деятельность коры мозга, обеспечивающую речевую сигнализацию между людьми, установление связи между предметами (явлениями) и обозначающими их словами и выполнение различных актов в результате действия словесных раздражителей.

Формирование второй сигнальной системы

Словесные обозначения заменяют действие агентов первой сигнальной системы, создавая возможность реагирования организма не только на непосредственное воздействие различных реальных предметов и явлений, но и на их словесное обозначение. Установление связи между словесными сигналами и реальными раздражителями осуществляется по законам образования условных рефлексов, по законам выработки временных связей. При этом вторая сигнальная система всегда функционирует в связи с первой и ее деятельность нельзя рассматривать в отрыве от реагирования на первую систему сигналов.

При произнесении слогов и слов раздражаются рецепторы речевой мускулатуры — мышц языка, губ, щек, гортани. Эти раздражения поступают в центральную нервную систему и, достигая коры, вызывают возбуждение в определенных клеточных группах коркового отдела двигательного — кинестезического — анализатора. Корковые невроны данного анализатора, связанные с рецепторами речевой мускулатуры, играют столь важную роль, что их совокупность правильно называть корковым отделом речедвигательного анализатора. Он в основном представлен той областью лобной извилины коры левого — у правшей — полушария, которая раньше описывалась как «двигательный центр речи» (рис. 311), открытый Брока еще в 60-х годах прошлого века («центр Брока»).

---

[1] И. П. Павлов, Полное собрание сочинений, т. III, кн. 2, стр. 335—336.

[2] Кинестезическими называют раздражения от рецепторов мускулатуры, в данном случае мускулатуры речевых органов — мышцы языка, мускулатура гортани, губ, щек. *(Авт.)*

[3] И. П. Павлов, Полное собрание сочинений, т. III, кн. 2, стр. 232—233.

При произнесении различных слогов и слов в речедвигательный анализатор от рецепторов речевых органов поступают различные кинестезические раздражения. Возбуждение корковых клеток при произношении разных слов всегда совпадает во времени с различными звуковыми раздражениями от звучания этих слов, а также зрительными, тактильными, вкусовыми и т. д. раздражениями от непосредственного воздействия на первую сигнальную систему предмета (или действия), обозначаемого произносимыми словами. Так, произнесение (и одновременно слушание) малыми ребятами слова «молоко» сочетается с видом, запахом, вкусом молока; произнесение и выслушивание слова «мама» сочетается с целым рядом зрительных, осязательных, обонятельных и слуховых раздражений, исходящих от этого определенного человека. Раздражение, производимое в мозговой коре при произнесении и звучании каждого слова, сочетается по принципу выработки временных связей с раздражениями первой сигнальной системы, которые производятся объектами, обозначаемыми каждым словом. Таким образом, слова становятся сигналами обозначаемых ими вещей.

К концу второго года жизни словарный запас нормального ребенка достигает 200 и более слов, и уже в это время между словами устанавливается грамматическая связь, соединение слов в предложения. Это происходит благодаря развитой синтетической деятельности коры мозга, обеспечивающей соединение в простейшие фразы слогов и слов, сигнализирующих различные вещи и явления (например, «дай мне» и др.). Подражание строю речи взрослых имеет при этом главное значение.

Вся деятельность второй сигнальной системы, все воспроизведение слов и все реагирования на речевые сигналы вырабатываются в течение жизни вследствие образования речевых условных рефлексов благодаря синтетической и аналитической деятельности человеческого мозга. «...Слово для человека, — говорил Павлов, — есть такой же реальный условный раздражитель, как и все остальные общие у него с животными, но вместе с тем и такой многообъемлющий, как никакие другие, не идущий в этом отношении ни в какое количественное и качественное сравнение с условными раздражителями животного. Слово, благодаря всей предшествующей жизни взрослого человека, связано со всеми внешними и внутренними раздражениями, приходящими в большие полушария, все их сигнализирует, все их заменяет и потому может вызвать все те действия, реакции организма, которые обусловливают те раздражения» [1].

Эти положения Павлова получили развитие в ряде исследований, особенно в исследованиях А. Г. Иванова-Смоленского, Н. И. Красногорского и сотрудников Института физиологии имени Павлова АН СССР.

Было доказано, что у человека любой агент может быть связан со словесным раздражением. В исследованиях, проведенных Ивановым-Смоленским главным образом на детях 8—10 лет, было установлено следующее важное положение: если какой-нибудь конкретный агент (скажем, действие звонка) сделан условным раздражителем определенной двигательной реакции (допустим, нажима на баллон или отдергивания руки при электрокожном раздражении), то произнесение слова «звонок» или показывание таблички с надписью «звонок» вызывает сразу, без специального подкрепления, ту же реакцию. И, наоборот, если реакция выработана на слово «звонок», то звучание звонка (или показ письменного обозначения этого слова) ведет к реакции, производимой на слово «звонок». Как говорилось в вышеприведенной цитате Павлова, слово, связываясь

[1] И. П. Павлов, Полное собрание сочинений, т. IV, стр. 428—429.

с конкретным раздражением, сигнализирует его и заменяет. Поэтому слово «звонок» действует так же, как реальный звонок. Мы видим, кроме того, что нет принципиальной разницы между словами слышимыми, читаемыми и произносимыми: реакция, выполняемая на словесное раздражение, выполняется и при прочтении данного слова.

Словесные раздражения могут сигнализировать не только активные действия, но и торможение их выполнения; если, например, зеленый свет подкрепляется безусловным раздражителем, а на красный выработана диференцировка, то на слова «красный цвет» реакции не будет. Во всех случаях, когда слово заменяет конкретное раздражение (например, когда слово «свет» заменяет вспыхивание лампочки), происходит замыкание связей между корковым возбуждением, обусловливаемым словесным сигналом, и корковым же возбуждением, возникающим от раздражения рецепторов агентом, обозначаемым данным словом.

Наблюдения, проведенные на детях, установили, что и раздражители первой сигнальной системы могут быть превращены в сигналы второго порядка при их сочетании с реакцией, вызванной словесным раздражителем. Так, например, ребенку предлагали произвести определенное действие (скажем, по словесному указанию нажимать

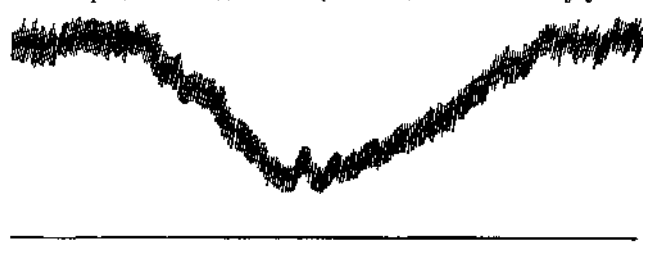


Рис. 317. Сужение сосудов руки (опускание плетизмограммы) при произнесении слов «даю звонок» (отметка «*Д. зв.*»). До этого фактическое звучание звонка было превращено в раздражитель, вызывающий условнорефлекторное сужение сосудов вследствие сочетания звука звонка с болевым раздражением (нагреванием участка кожи от термода с температурой 60°) (по А. Т. Пшонику).

на баллон, соединенный с регистрирующим прибором). Перед тем, как дать это указание, применяли какой-нибудь раздражитель (например, зажигали лампочку), ранее индиферентный по отношению к выполнению задания. Оказалось, что после немногих таких сочетаний ребенок нажимал на баллон, не дожидаясь словесного указания, под влиянием агента первой сигнальной системы — вспыхивания лампочки. Слова, т. е. раздражитель второй сигнальной системы, заменяли в данном случае безусловное раздражение, а связанные во времени со словесным раздражением агенты (вспыхивания лампочки), включенные когда-то лишь в деятельность первой сигнальной системы, становились сигналами этого словесного раздражителя.

Словесные обозначения различных воздействий на организм вызывают такие же изменения деятельности внутренних органов, как обозначаемые ими безусловные раздражители, или раздражители первой системы сигналов действительности. Так, слова «даю звонок» вызывают такую же сосудистую реакцию, какую вызывал звонок (рис. 317), если последний путем сочетания с болевым раздражением был ранее превращен в сигнал этого последнего.

У человека огромный ряд агентов первой сигнальной системы получает то или иное словесное обозначение, вызывая также деятельность второй сигнальной системы. В начале формирования второй сигнальной системы это происходит лишь благодаря тому, что раздражение рецепторов, наступающее при произнесении и выслушивании каждого слова, сопрово-

ждается, можно сказать — подкрепляется, непосредственным воздействием того агента, который обозначается данным словом. В дальнейшем большое число новых слов приобретает свое значение благодаря их сочетанию с уже выработанными речевыми обозначениями конкретных предметов, а не с непосредственным воздействием последних на рецепторы. Все предметы (явления), прямое действие которых мы непосредственно не испытывали, получают для нас сигнальное обозначение в виде определенных слов только благодаря таким цепям; благодаря этим цепям ранее не известные слова приобретают значение сигнала определенного предмета через посредство других слов, уже ранее ставших сигналами определенных предметов и явлений. Подобные цепи могут быть весьма сложными, включающими большое количество звеньев, каждое из которых основано на сочетании одних речевых сигналов с другими. При этом начальное звено всегда основано на сочетании воздействия речевого раздражения с конкретным агентом внешнего мира.

Вторая сигнальная система и отвлечение от действительности

Каждое слово (если рассматривать его как физический раздражитель, как комплекс звуков или комплекс черточек и знаков в начертании букв) по своим свойствам не имеет какого-либо постоянного отношения к обозначаемым им предметам. Следовательно, в словесном обозначении каждой вещи происходит абстрагирование от ее конкретных свойств.

«Общеприродные», общие у человека с животными раздражения первой сигнальной системы могут воздействовать на нас только тогда, когда налицо обусловливающий их агент внешней или внутренней среды: теплового раздражения не может быть без источника тепла, а звука грома — без электрического разряда в атмосфере. Если обозначать как мышление животных их высшую ориентировку в окружающей среде, то это всегда только конкретное, предметное мышление — условные, временные связи с агентами, в данный момент действующими на организм (а также связи с ближайшими следами различных агентов).

Воспроизведение словесных обозначений может иметь место при отсутствии предмета, обозначаемого данным словом. При этом слова могут воспроизводиться не только в виде произносимых слов, но и в виде письма, или «про себя» (последнее происходит при мышлении, если оно в данный момент не выявляется речевыми и другими двигательными актами).

Вторая сигнальная система возникает и существует как средство общения между людьми в процессе труда. Это происходит потому, что на какого-либо человека может действовать словесное обозначение агентов, в данный момент непосредственно действующих на другого человека и вызывающих у него речевую реакцию; благодаря письменности на нас могут влиять агенты, влиявшие на автора читаемых нами текстов подчас и в весьма отдаленные сроки. Далее, вследствие разнообразнейших временных связей с разными словами, связей, возникающих в зависимости от того, к каким результатам вели обозначаемые ими агенты, слова, нами произносимые или услышанные, постоянно ведут к возникновению во второй же сигнальной системе новых и новых реакций. Так, в вышеописанном примере слово «звонок» вело или к отдергиванию руки, или к движению за конфетой и т. д. в зависимости от сигнального значения звонка.

Благодаря тому, что каждое слово, будучи обозначением реальных предметов, само лишено конкретных свойств данных предметов, человек получил возможность ориентироваться не только в различной наличной обстановке среды. Все, что обозначается как воспоминания, как ориентация в предстоящих событиях (за пределами подкрепления первых

сигналов рефлексом, на котором они образованы), вся наука (см. вышеприведенные слова Павлова, стр. 769) основана на том, что слово есть сигнал действительности, сигнал, возникший в процессе определенных, конкретных межлюдских отношений, но в то же время сигнал, лишенный конкретных свойств отображаемого им предмета.

В индивидуальном (а повидимому, и в историческом, начавшемся с процесса превращения обезьяны в человека) развитии у человека второй сигнальной системы имеются разные степени абстрагирования, отвлечения от действительности. Вероятно, в начале формирования речевой функции у младенца слово «каша» обозначало лишь ту конкретную кашу, которую он съедал, а не родовое понятие разных каш; «мать» — это у младенца еще лишь «своя» мама, а не всякая женщина, имеющая детей, и т. д. В дальнейшем каждое слово (исключением являются, например, географические понятия, фамилии) становится сигналом не одного определенного, а родового предмета или понятия, и конкретизация достигается лишь комбинацией нескольких слов — формированием из слов предложений.

В труде И. В. Сталина «Марксизм и вопросы языкознания» указывается, что словарный запас еще не представляет собой речи. Речь создается соединением слов в предложения, грамматическим строем речи. Все слова, объединяющие обозначения тех или иных понятий в предложения, все предлоги, союзы, формы глагола являются дальнейшим шагом в абстрагировании, осуществляемым благодаря развитию второй сигнальной системы. Эти слова отражают лишь соотношения между предметами и явлениями, так же как прошедшее и будущее время глаголов обозначают то, чего нет в конкретной обстановке данного момента.

Таким образом, анализ и синтез — эти основные стороны высшей нервной деятельности — предстают во всем своем значении в деятельности второй сигнальной системы. Каждое предложение (например, столь простое, как «я пишу») есть проявление высшего нервного синтеза, объединения отдельных слов в целое, в предложение, имеющее самостоятельное значение. Вместе с тем отдельные предложения (или части предложения) дробят окружающий мир на мельчайшие частности.

Достигаемые второй сигнальной системой абстрагирования «...удалили нас от действительности, и поэтому мы постоянно должны помнить это, чтобы не исказить наши отношения к действительности» [1]. Существование таких слов, как «домовой», «леший», «душа», служит показателем того, как может искажать действительность вторая сигнальная система при отрыве от первой, уводя от реальной действительности. Постоянная проверка практикой обеспечивает правильное отражение действительности второй сигнальной системой, ведя ко все более полному отражению человеческим сознанием явлений и связей между явлениями окружающего мира.

Вне языка, речи нет мышления. «Какие бы мысли ни возникали в голове человека и когда бы они ни возникли, — указывал И. В. Сталин, — они могут возникнуть и существовать лишь на базе языкового материала, на базе языковых терминов и фраз» [2].

Далее И. В. Сталин приводит высказывание Маркса: «Язык есть непосредственная действительность мысли», и отмечает: «Только идеалисты могут говорить... о мышлении без языка» [3]. Мышление человека физиологически нельзя изучать вне исследования деятельности второй сигнальной системы.

[1] И. П. Павлов, Полное собрание сочинений, т. III, кн. 2, стр. 336.
[2] И. Сталин, Марксизм и вопросы языкознания, Госполитиздат, 1951, стр. 39.
[3] И. Сталин, там же.

Человеческое мышление невозможно вне речи. Невозможно представить себе субъективно воспринятое, т. е. осознаваемое ощущение, которое бы не обозначалось словами. Каждое человеческое субъективное состояние полностью детерминировано процессами, происходящими в коре мозга. Эти процессы в свою очередь определяются как свойствами и связями, ранее выработанными в коре мозга в процессе жизни в окружающей социальной среде, так и действующими на кору мозга в данный момент агентами. Наука идет к тому, чтобы все более и более вскрывать процессы в коре мозга, детерминирующие каждое субъективное переживание. «Все современное естествознание в целом, — писал Павлов, — есть только длинная цепь *этапных приближений*...» к такому объяснению явлений во всем окружающем мире и в нас самих, которое будет полностью и на всем протяжении объединено «...верховным принципом причинности, детерминизма: нет действия без причины» [1]. Когда это будет достигнуто, то «...физиологическое и психологическое, объективное и субъективное действительно сольются...» [2].

---

[1] И. П. Павлов, Полное собрание сочинений, т. III, кн. 2, стр. 249.
[2] И. П. Павлов, там же, стр. 233.

ОТДЕЛ XIV
АНАЛИЗАТОРЫ (ОРГАНЫ ЧУВСТВ)[1]

ГЛАВА 66
ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА АНАЛИЗАТОРОВ

Субъективный характер допавловской физиологии органов чувств

В допавловской физиологии учение об органах чувств основывалось в значительной степени на материалах субъективных наблюдений над ощущениями и представлениями у людей. Физиология не располагала достаточно разработанными методами объективного изучения деятельности органов чувств и экспериментирования на животных. Правда, были получены важные данные о строении рецепторных аппаратов органов чувств. Физическая сторона происходящих в некоторых из них процессов (в особенности это касается глаза) была подвергнута глубокому и разностороннему изучению, и в этом отношении данный раздел физиологии, несомненно, принадлежит к числу наиболее разработанных. В чисто физиологическом же отношении, как указывал И. П. Павлов, были установлены только элементарные факты.

Субъективная направленность в изучении органов чувств связывалась с тенденцией ряда физиологов использовать подлинно научные результаты для антинаучных, идеалистических выводов о том, что наши ощущения и восприятия будто бы насквозь субъективны и поэтому не могут дать истинного познания внешнего мира. Данная область физиологии являлась ареной острой борьбы материалистического мировоззрения с идеалистическим. Обострение этой борьбы в физиологии относится к середине прошлого века, и поводом к этому явился вопрос о специфическом характере деятельности органов чувств.

Благодаря специальному устройству каждый орган чувств в нормальных условиях воспринимает только определенный вид раздражений: для глаза таким специфическим или адэкватным раздражителем являются световые волны, для уха — звуковые волны, для органов обоняния и вкуса — определенные химические вещества и т. д. Но, наряду с этим, известно, что и ряд неадэкватных раздражителей (например, механическое раздражение в виде удара, толчка, давления; пропускание через орган электрического тока или какое-либо другое сильное раздражение) при действии на глаз вызывает ощущение света и цветов, при действии на ухо — ощущение звука. Однако в этом случае ощущения отличаются

[1] При составлении этого раздела использован материал прежних изданий учебника, в которых соответствующий раздел был написан покойным проф. Л. А. Андреевым.

элементарным, примитивным характером, в них отсутствуют качественные оттенки, которыми так богато нормальное ощущение. Они могут возникать при раздражении не только концевого чувствительного аппарата, но и нервного ствола. Так, перерезка зрительного нерва во время операции вызывает ощущение света или блеска без какого-либо зрительного образа.

Таким образом, органы чувств, приспособленные нормально к тонкому диференцированию раздражений определенного вида, могут реагировать специфическим для них образом, правда, в мало диференцированной, примитивной форме, и на сильные воздействия неадэкватных, необычных для них раздражителей.

Эти функциональные качества органов чувств, отмеченные немецким физиологом Иоганном Мюллером (1840), явились для него поводом к формулированию так называемого закона специфической энергии органов чувств. Согласно этому закону, качества ощущений не зависят от характера раздражителя, а определяются всецело заложенной в чувствительных системах специфической энергией, которая рассматривалась Мюллером как прирожденное, неизменное «жизненное качество».

Исходя из неправильного, виталистического понимания деятельности органов чувств, И. Мюллер сделал идеалистический вывод о непознаваемости для нас внешнего мира, так как при посредстве органов чувств до нашего сознания доходят, по его мнению, только свойства и состояния самих органов чувств, а не свойства и состояния вещей внешнего мира. Эти в корне неправильные представления И. Мюллера о деятельности органов чувств были подхвачены всеми агностиками и идеалистами как «физиологическое» обоснование непознаваемости объективного мира.

В. И. Ленин, подвергнув уничтожающей критике исходные позиции идеализма, отрицающего объективность и познаваемость внешнего мира, писал по поводу «физиологического идеализма» И. Мюллера: «Идеализм этого физиолога состоял в том, что, исследуя значение механизма наших органов чувств в их отношении к ощущениям, указывая, например, что ощущение света получается при различного рода воздействии на глаз, он склонен был выводить отсюда отрицание того, что наши ощущения суть образы объективной реальности»[1]. Характеризуя идеалистическую философию, В. И. Ленин указывал: «Софизм идеалистической философии состоит в том, что ощущение принимается не за связь сознания с внешним миром, а за перегородку, стену, отделяющую сознание от внешнего мира,— не за образ соответствующего ощущению внешнего явления, а за „единственно сущее“»[2].

Согласно ленинской теории отражения, источником ощущений является внешний мир как объективная реальность, существующая вне и независимо от сознания. Ощущения представляют, по Ленину, субъективный образ объективных вещей. Это значит, что ощущения, являясь результатом воздействия внешнего мира на органы чувств человека, имеют свои качественные особенности (специфичность), свой субъективный характер, но в то же время в них отображаются объективные свойства вещей.

Чуждый идеям эволюции, И. Мюллер не видел того, что специфические функциональные свойства органов чувств представляют результат длительной биологической эволюции в направлении более полного приспособления организма к условиям его существования, в направлении более

[1] В. И. Ленин, Соч., т. XIV, стр. 290.
[2] В. И. Ленин, там же, стр. 40.

тонкого и диференцированного реагирования на различные воздействия со стороны внешнего мира. Поэтому специфичность деятельности органов чувств не только не служит препятствием к познанию внешнего мира, а, наоборот, обеспечивает более точное отражение и анализ явлений внешнего мира. Чем *более выражена специфичность деятельности* органа, чем диференцированнее его реакция, тем точнее отражается в ощущениях объективный материальный мир.

Выдающийся физик нашего времени С. И. Вавилов убедительно показал, как именно в результате длительной эволюции сложилась приспособленность глаза к освещению, создаваемому на земле солнцем: «Глаз нельзя понять, не зная солнца. Наоборот, по свойствам солнца можно в общих чертах теоретически наметить особенности глаза, какими они должны быть, не зная их наперед» [1].

Специфичность реагирования присуща не только органам чувств. Специфична деятельность любой ткани, любого органа. И там эта специфичность не является чем-то навсегда заданным, а исторически вырабатывалась в итоге длительного эволюционного процесса.

Другой формой идеалистического направления в физиологии органов чувств является концепция психо-физического параллелизма. В особенности отчетливое выражение это направление нашло в работах немецкого физиолога Эвальда Геринга. Согласно его представлениям, психические и физиологические (нервные) процессы представляют два различных ряда явлений, причем оба ряда связаны между собой не причинной зависимостью, а только одновременностью явлений, их параллельным протеканием. Геринг формулировал это положение следующим образом: «В душе не происходит движения без того, чтобы не было движения в мозгу, и наоборот».

В связи с этим стояло утверждение Геринга о том, что основным способом познания функций мозга является субъективный метод самонаблюдения, т. е. наблюдения над собственными душевными явлениями, так как, по его мнению, о нервных процессах в мозгу мы можем судить только по нашим ощущениям. Соответственно этому, изучение функций органов чувств строилось Герингом на основе метода самонаблюдения, на анализе субъективных переживаний.

Это идеалистическое направление в изучении деятельности органов чувств находит и поныне своих сторонников в зарубежных странах. Более того, его влияние нашло отражение и в работах отдельных советских физиологов, как это было отмечено на объединенной научной сессии Академии наук СССР и Академии медицинских наук СССР в 1950 г.

Критикуя старую физиологию органов чувств с ее субъективными методами изучения ощущений, И. П. Павлов справедливо отмечает: «... в учении об ощущениях и представлениях, происходящих из раздражения этих органов, сколько ни обнаружено здесь авторами остроумия и тонкой наблюдательности, по существу дела установлены только элементарные факты» [2].

Учение И. П. Павлова об анализаторах

Материалистические основы изучения органов чувств были созданы трудами И. М. Сеченова и И. П. Павлова. Для И. М. Сеченова было совершенно ясно, что организм неразрывно связан с внешней средой, поддерживающей его существование и определяющей его деятельность, и что

---

[1] С. И. Вавилов, Глаз и солнце, изд. 5-е, 1950, стр. 122.
[2] И. П. Павлов, Полное собрание сочинений, т. III, кн. 1, стр. 121.

органы чувств, связанные с головным мозгом и его корой, являются средством общения человека и животного с внешним миром.

В особенности велика роль И. П. Павлова, который перестроил всю физиологию органов чувств, подведя под нее строго научный, материалистический фундамент своим широким биологическим учением об анализаторах. Это учение, непосредственно связанное с физиологией головного мозга, дало возможность перейти от чисто субъективной трактовки ощущений к объективному и строго научному их изучению. Деятельность высшего отдела нервной системы рассматривалась И. П. Павловым со стороны двух основных нервных механизмов: механизма временной связи и механизма анализаторов, неразрывно связанного с процессами синтеза. Выражением временной связи является, как известно, условнорефлекторная деятельность, рассмотренная в предыдущем отделе учебника.

Согласно учению И. П. Павлова, каждый **анализатор** представляет единую функциональную систему, состоящую из трех отделов: а) периферического, или рецепторного, б) проводникового отдела с промежуточными нервными центрами и в) мозгового, или центрального, отдела, представленного в коре головного мозга.

Периферический отдел анализатора представляет тот или иной рецепторный аппарат, воспринимающий преимущественно лишь определенный вид раздражения и являющийся специализированным трансформатором внешней энергии в нервный процесс. Функцией проводникового отдела является проведение нервного возбуждения от рецепторного аппарата к промежуточным центрам спинного мозга и мозгового ствола, где может осуществляться рефлекторная связь с различными эфферентными системами и происходить взаимодействие между импульсами от различных рецепторных аппаратов, принадлежащих разным анализаторам.

Мозговой, или корковый, отдел является высшим отделом анализатора. Здесь нервное возбуждение приобретает новые качества и превращается в ощущение [1], здесь же происходит тот высший, тончайший анализ, неразрывно связанный с синтезом, который и определяет в конечном результате совершенное уравновешивание организма с внешней средой. Здесь же осуществляется синтезирование приходящих с разных анализаторов сигналов и их сложнейшая переработка.

Из сказанного становится понятным, что нельзя изучать физиологию органов чувств только как периферических рецепторов в отрыве от их центрального нервного механизма. Такое искусственное разделение привело, как уже отмечалось выше, к ряду ошибочных представлений и создало большие затруднения для установления общих закономерностей, лежащих в основе аналитической и синтетической деятельности коры головного мозга.

К периферическому отделу анализаторов относятся все органы чувств, в том числе специальные рецепторные аппараты, заложенные во внутренних органах и в мышцах.

Эволюция рецепторных аппаратов

Процесс эволюционного развития рецепторных аппаратов у низших животных идет по пути выделения специальных чувствительных клеток, которые располагаются на поверхности соприкосновения организма с внешней средой. Такие примитивные рецепторные клетки обнаруживают способность отвечать реакцией при непосредственном соприкосновении

---

[1] Применяя термин «ощущение», мы имеем в виду совокупность определенных физиологических процессов.

с различными раздражителями (механическими, химическими, термическими).

В процессе дальнейшего развития рецепторные клетки, рассеянные по всей поверхности тела, начинают концентрироваться в определенных местах, например, в области ротового отверстия или на щупальцах, как это наблюдается у медуз. Одновременно с этим происходит функциональная диференциация рецепторных клеток. Клетки, расположенные в области ротового отверстия, специализируются в отношении восприятия химических раздражений. Скопления клеток на щупальцах приобретают особую чувствительность к механическим раздражениям. Таким образом, из исходных простых форм рецепции развиваются новые диференцированные формы, которые характеризуются прежде всего специфичностью в отношении качества воспринимаемого раздражения. Диференцированные рецепторные клетки в нормальных условиях отвечают возбуждением только на определенные виды раздражений, на так называемые адэкватные раздражители. Так, светочувствительные клетки, рассеянные в покровах дождевых червей, реагируют только на световые раздражения, в то время как расположенные рядом с ними другие рецепторные клетки отвечают преимущественно на механические раздражения. Специальные рецепторные образования, находящиеся вокруг ротового отверстия, являются органами, воспринимающими химические раздражения. Такая диференциация функций рецепторных аппаратов связана с соответствующей организацией нервной системы. Головной отдел, преобладающий по своим размерам над остальными отделами нервной системы, приобретает специальное значение — он постепенно становится высшим центром, куда могут поступать импульсы от всех рецепторных аппаратов.

Эволюция рецепторных функций, так же как и нервной системы, всегда идет параллельно с развитием способности к движению. Внешняя среда, в которой существует животное, является фактором, определяющим его организацию. Животные, лишенные возможности самостоятельного передвижения, получают пищу из непосредственно окружающей их среды. Количество раздражителей в этой среде весьма ограничено, и действие их на организм осуществляется путем прямого соприкосновения раздражителя с рецепторными клетками (контактные рецепторы). У животных, способных к перемещению, передний, головной конец тела приобретает особое значение. Эта часть тела в большей степени подвержена внешним влияниям среды и встречается с гораздо большим количеством раздражителей. В результате наблюдается расположение важнейших рецепторов в головном конце тела. Одновременно происходят весьма важные изменения в структуре и функции рецепторов. Образуются рецепторы, воспринимающие световые (электромагнитные) колебания; рецепторы, воспринимающие звуковые волны; специальные рецепторы для химических раздражителей, т. е. такие рецепторы, с помощью которых животное может ориентироваться относительно влияний, действующих на расстоянии. Такого рода рецепторы носят название дистантных рецепторов (глаз, ухо, орган обоняния).

Появление дистантных рецепторов ставит животное в более совершенные отношения к внешней среде в смысле выполнения защитных, пищевых и других реакций. Животное имеет теперь возможность осуществлять эти реакции, находясь на некотором расстоянии от раздражителя, а не только при непосредственном соприкосновении с ним.

Дальнейший этап в эволюции рецепторных систем характеризуется двумя основными направлениями — прежде всего прогрессирующей

диференциацией рецепторов, доходящей до той степени специфичности, которая является характерной для человека и высших животных. В связи с этим совершенствуется функция анализаторов, способность к тончайшему расчленению внешней среды на отдельные количественно и качественно различные элементы. Примером может служить развитие зрения животных от простейших форм до высших. Вначале глаз способен отличать только свет от тьмы, затем с помощью зрения распознаются формы и детали предметов, степень их удаления, цвета и пр. Одновременно эволюция идет и в другом направлении, которое можно определить как тенденцию к координированию специальных форм рецепции между собой и с двигательными реакциями организма. Этот процесс в наиболее совершенной форме осуществляется высшими отделами центральной нервной системы.

Классификация рецепторов

Рецепторы являются образованиями, воспринимающими раздражения, исходящие из внешней или внутренней среды организма. В нормальных условиях различные группы рецепторов возбуждаются различными по природе раздражителями. Одни рецепторы приходят в возбуждение при механическом раздражении, другие — при воздействии тепла или холода. Некоторые типы рецепторов раздражаются определенными химическими агентами. Наконец, специальные рецепторы возбуждаются звуковыми или световыми волнами.

Таким образом, рецепторы представляют как бы специфические улавливатели определенных раздражений, трансформируемых ими в нервный процесс. При этом морфологическое устройство рецепторов весьма разнообразно. В одних случаях рецепторы являются окончаниями афферентных нервов, имеющими разнообразнейшую форму — волосков, спиралей, сплетений, пластинок, бляшек, утолщений и т. д. В других случаях нервные окончания связаны с особо модифицированными эпителиальными клетками (рецепторы вкуса и обоняния). Сложный рецепторный аппарат может быть снабжен на периферии специальными образованиями, обеспечивающими доступ внешнего раздражителя к глубжележащим нервным рецепторным элементам (глаз, ухо).

Всю массу рецепторов, в зависимости от того, реагируют ли они на изменения внешней или внутренней среды организма, можно распределить на две группы, а именно:

а) экстерорецепторы (внешние рецепторы), раздражаемые изменениями внешней среды. Они воспринимают раздражения с внешних поверхностей (световые, звуковые, тактильные, термические рецепторы), а также с начальных отделов пищеварительной и дыхательной систем (вкусовые, обонятельные рецепторы);

б) интерорецепторы (внутренние рецепторы), расположенные в сосудах и внутренних органах, а также в скелетных мышцах и сухожилиях. Эти рецепторы раздражаются при изменениях деятельности или состояния органов и при изменении давления или химизма крови.

Экстерорецепторы, как периферические аппараты внешних анализаторов, являются органами восприятия внешнего мира. Интерорецепторы же, как периферические аппараты внутренних анализаторов, имеют отношение к внутренней среде организма. И те, и другие рецепторы связаны между собой через центральную нервную систему как звенья единой рецепторной системы организма.

По характеру раздражителей, в нормальных условиях вызывающих возбуждение рецепторов, различают следующие их виды:

Механорецепторы, к которым относятся рецепторы кожи, раздражаемые прикосновением, давлением, ударами, сотрясением и т. д.; они называются также тактильными рецепторами. Сюда относятся и рецепторы внутренних органов, приходящие в возбуждение при изменении давления на стенки органов (барорецепторы) или при изменении напряжения мускулатуры, в которой они находятся.

Хеморецепторы, раздражаемые различными химическими веществами. Они имеются в сосудах, пищеварительной трубке и, возможно, во всех тканях, а у низших позвоночных, обитающих в воде, они рассеяны также по всей поверхности кожи. У млекопитающих в коже нет хеморецепторов, реагирующих на химические изменения внешней среды, так как окружающая их воздушная среда в норме не претерпевает существенных изменений своего состава, но у них развиты специализированные экстерорецепторы — органы вкуса и обоняния, раздражаемые химическими агентами внешней среды.

Терморецепторы, воспринимающие температурные изменения; они рассеяны по всей поверхности покровов и, вероятно, по всей поверхности дыхательной, пищеварительной, а возможно, и кровеносной системы.

Звуковые и световые рецепторы, представленные органами слуха и зрения.

В особую группу надо выделить так называемые болевые рецепторы, возбуждаемые раздражениями, в той или иной степени повреждающими покровы тела или внутренние органы. Возбуждение этих рецепторов интенсивным механическим, химическим и температурным раздражением субъективно выражается ощущением боли.

Связь между силой раздражения и ощущением

Порог ощущения. Анализаторы обладают чрезвычайно высокой чувствительностью по отношению к специфическим, адэкватным раздражителям. Чувствительность высокодиференцированных рецепторов, как, например, глаза, уха, превосходит чувствительность наиболее точных физических приборов. Абсолютная величина той минимальной энергии, которая может вызвать световое ощущение, чрезвычайно мала. Достаточно сказать, например, что источник света, сила которого равна тысячным долям 1 свечи, при полной прозрачности атмосферы виден с расстояния 1 км. Человеческое ухо способно воспринимать колебания давления менее одной тысячной бара, что соответствует примерно одной миллиардной части нормального атмосферного давления. Но все же, как известно из повседневного опыта, слишком слабые раздражители не воспринимаются рецепторами; раздражитель должен достичь определенной, иногда крайне малой силы, чтобы вызвать ощущение.

Минимальная сила (количество) раздражителя, при которой возникает ощущение, определяет абсолютный порог ощущения. Порог ощущения не равнозначен порогу раздражения. Отсутствие ощущения при раздражении еще не означает, что раздражение вообще не оказывает никакого действия на раздражаемый рецептор и не ведет ни к каким физиологическим эффектам.

По мере действия раздражителя в анализаторах происходит изменение их чувствительности, выраженное в разных анализаторах в различной

степени. Этот процесс приспособления анализаторов к силе и длительности раздражителя носит название адаптации (рис. 318).

Адаптация анализаторов проявляется или в форме понижения чувствительности, или в форме повышения ее. По мере воздействия света на глаз чувствительность зрения понижается — развивается адаптация к свету (см. рис. 346); при помещении глаза в темноту происходит обратный процесс — адаптация к темноте. При темновой адаптации чувствительность глаза может повышаться чрезвычайно — в десятки и даже сотни тысяч раз. То же явление, только выраженное в менее резкой степени, наблюдается при адаптации слуха к тишине. Скорость, с которой изменяется уровень чувствительности при адаптации, неодинакова для различных рецепторов. Имеются рецепторы с быстрой адаптацией, например, тактильные рецепторы, и рецепторы с малой и медленно протекающей адаптацией, к которым относятся болевые рецепторы и, повидимому, многие интерорецепторы.



Рис. 318. Постепенное уменьшение частоты нервных импульсов вследствие развития адаптации в рецепторах. Разряды нервных импульсов записаны от одного концевого чувствительного аппарата (фоторецептора) при постоянной силе раздражения. Перерыв белой черты на черном фоне отмечает длительность светового раздражения. Отметка времени по 0,2 секунды (по Гартлайну).

Зависимость между силой раздражения и интенсивностью ощущения. При изменении силы адэкватного раздражителя меняется интенсивность возникающего в рецепторном аппарате возбуждения, а вместе с нею и интенсивность ощущения. В жизни мы обычно оцениваем по ощущениям не абсолютные, а относительные значения силы раздражителей. Можно найти наименьшую величину, на которую следует изменить силу раздражителя, чтобы это изменение вызвало едва заметное, минимальное изменение ощущения. Этим способом пользуются для определения так называемого разностного (диференциального) порога ощущения.

Определяя разностный порог для ощущения давления, Э. Вебер (1831) установил следующую зависимость: величина, на которую требуется увеличить силу раздражителя, чтобы вызвать едва заметное усиление ощущения, находится в постоянном отношении к исходной величине этого раздражителя, т. е. она составляет всегда определенную часть исходной величины раздражителя.

Так, для того, чтобы получить едва заметный прирост ощущения от давления груза p, необходимо этот груз увеличить на некоторую величину Δp. При этом, по Веберу, $\frac{\Delta p}{p} = K$, где K — величина постоянная для данного вида ощущений и не зависит от исходной величины груза. Для ощущения минимального увеличения веса груза, удерживаемого рукой, необходимо, по данным Вебера, добавить к этому грузу $^1/_{17}$ часть его веса, независимо от исходной величины груза.

Еще за 60—70 лет до Вебера подобного рода зависимость была обнаружена французским физиком Бугером для световых ощущений. После

работ Вебера она была распространена на целый ряд других ощущений, причем оказалась относительно правильной только в области раздражений средней силы. Как для очень слабых, так и для очень сильных раздражений зависимость, установленная Бугером и Вебером, оказалась неприменимой, так как тонкость различения в этих случаях уменьшается.

Исходя из данных Вебера и сделав гипотетическое (и даже противоречащее фактам) допущение о непрерывном росте ощущения при непрерывном усилении раздражения, немецкий физик Фехнер придал указанной выше зависимости новую формулировку, которая известна как «основной психофизический закон Фехнера». Этот «закон» выражается следующей формулой: $E = a \ln \frac{I}{I_0}$, т. е. ощущение *(E)* пропорционально логарифму раздражителя *(I)*, взятого по отношению к порогу (I_0). Величина a является здесь константой.

Формула Фехнера, так же как и формула Вебера, оправдывается в опыте только приблизительно и то лишь для раздражений средней силы. Обе эти формулы ни в какой мере не отражают и не могут отразить чрезвычайной динамичности работы и функционального состояния периферических рецепторных аппаратов и связанных с ними кортикальных структур, характеризующихся сложным взаимоотношением процессов возбуждения и торможения, их концентрации и иррадиации. Эти формулы могут иметь значение только как приближенные эмпирические правила.

ГЛАВА 67

КОЖНАЯ РЕЦЕПЦИЯ

Общая характеристика и виды кожной рецепции

Наружная поверхность кожи представляет собой огромное рецепторное поле, являющееся периферической частью кожного анализатора. Значение этого анализатора часто недооценивается, так как при наличии других анализаторов роль рецепторной функции кожи в значительной степени затеняется. Но у людей, лишенных, например, зрения, осязание, наряду со слухом, является наиболее важным видом рецепции. С помощью кожного анализатора слепой воспринимает форму предметов и их пространственное расположение и таким образом ориентируется в окружающем мире.

Различают четыре вида кожной рецепции: тепловую и холодовую, объединяемые часто под одним общим названием температурной, тактильную с ее подразделениями и болевую. Каждому виду кожной рецепции соответствует свой специфический раздражитель. Исключением является болевая чувствительность, так как всякое раздражение, достигшее определенной силы, может вызвать болевое ощущение. Различные виды кожной рецепции свойственны также слизистым оболочкам тех полостей, которые непосредственно сообщаются с внешней средой. Сюда относятся полости рта, носа, гортани и др.

Помимо указанных основных форм, существуют и другие виды рецепции, проявляющиеся при раздражении кожи. В большинстве случаев они являются разновидностью отдельных форм кожной рецепции или их комбинацией. Так, например, тактильная рецепция имеет две разновидности: рецепцию прикосновения и рецепцию давления. При легком касании кожи воспринимается прикосновение, при более сильном нажиме — давление. Как показали наблюдения, в обоих случаях

происходит деформация кожи. Следовательно, здесь имеет место различная сила раздражения одних и тех же рецепторов. Ряд авторов считает разновидностью тактильной рецепции так называемую **вибрационную чувствительность**, рассматривая ее как рецепцию прерывистого давления. Однако эта точка зрения оспаривается многими клиницистами—невропатологами, которые признают самостоятельность вибрационной рецепции. К одной из своеобразных форм тактильной рецепции относится, повидимому, и ощущение зуда.

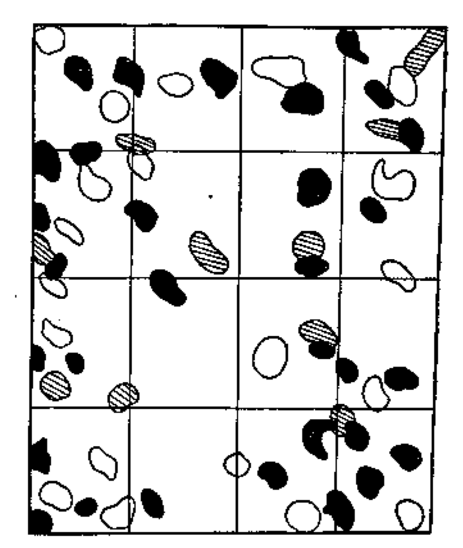


Рис. 319. Распределение чувствительных точек на тыльной поверхности большого пальца руки. Холодовые точки — белые, тепловые — заштрихованы, точки давления — черные (по Бликсу).

То, что принято называть **осязанием**, является сложным рецепторным комплексом, возникающим в результате раздражения рецепторов, относящихся к различным видам кожной чувствительности.

Различные виды рецепторов распределены неравномерно по кожной поверхности. Количество холодовых точек в коже значительно больше, чем тепловых, а болевых точек больше, чем точек, реагирующих на прикосновение или давление (рис. 319).

В среднем можно считать, что на 1 см^2 поверхности кожи приходится 12—13 холодовых точек и 1—2 тепловых. На тыльной стороне кисти руки имеется от 100 до 200 болевых точек на 1 см^2 поверхности. Что же касается тактильных точек, то наибольшее количество их имеется в коже на кончиках пальцев, на ладонной поверхности кисти, на подошве ноги, на кончике языка и в некоторых других местах. Среднее число точек давления — около 25 на 1 см^2.

Структура кожного анализатора

Рецепторный аппарат кожного анализатора. Как отмечалось выше, рецепторная поверхность кожи является периферическим концом кожного анализатора, включающего четыре раздельные рецепторные системы, дающие при их возбуждении качественно различные ощущения. Структурное разделение заложенных в коже рецепторов на четыре вида может быть произведено только с большей или меньшей степенью вероятности. Вообще же количество различных структур концевых нервных аппаратов в коже значительно превышает число указанных систем.

Тактильная рецепция представлена в коже различными рецепторами (рис. 320). Известно, что бо́льшая часть (около 95%) поверхности кожи у человека покрыта волосами, которые иногда развиты слабо и поэтому мало заметны. В коже, покрытой волосами, тактильные рецепторы представлены в виде нервных сплетений вокруг волосяной луковицы. В коже, лишенной волос, имеются специальные нервные концевые аппараты, воспринимающие тактильное раздражение,—тельца Мейсснера, которые обладают тонкой соединительнотканной капсулой и располагаются в глубоких слоях кожи. В эпителии кожи рук, ног, груди, спины

и других местах расположены тельца Меркеля, или осязательные диски.

Концевые аппараты температурной рецепции кожи изучены мало. Предполагают, что специфическими рецепторами, воспринимающими холодовые раздражения, являются колбы Краузе, а тепловые — тельца Гольджи-Маццони. Специальными рецепторами болевых раздражений служат, повидимому, свободные нервные окончания, расположенные между эпителиальными клетками. Существование специфических рецепторов боли не является общепризнанным. Однако эта точка зрения, особенно в связи с подтверждающими ее экспериментальными данными последнего времени, является наиболее распространенной. Некоторые же авторы рассматривают болевое ощущение только как разновидность тактильной или температурной рецепции, возникающую при усилении раздражения, действующего на указанные рецепторные образования.

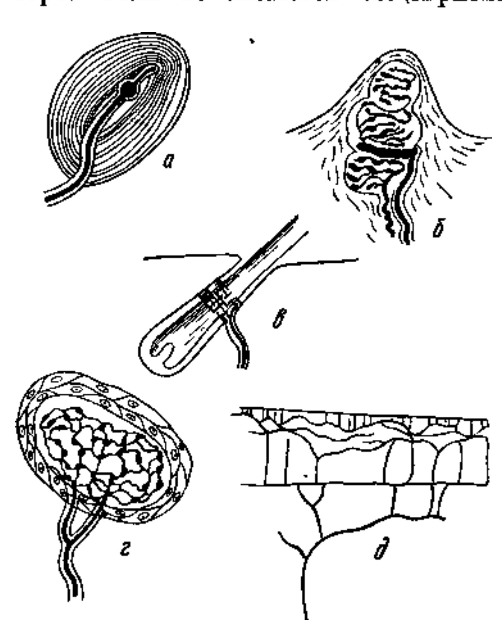


Рис. 320. Концевые рецепторные аппараты кожи.

а — пачиниево тельце; *б* — мейсснерово тельце; *в* — нервное сплетение вокруг волосяной луковицы; *г* — колба Краузе; *д* — свободное нервное окончание.

Проводящие пути и мозговой отдел кожного анализатора. Электрофизиологические исследования показали, что все афферентные волокна по скорости проведения возбуждения могут быть разделены на три группы: группа А — миэлиновые волокна толщиной от 8 до 12 μ, со скоростью проведения до 120 м/сек.; группа В — миэлиновые волокна толщиной от 4 до 8 μ, со скоростью проведения от 15 до 40 м/сек.; группа С — волокна малого диаметра, до 4 μ, со скоростью проведения от 0,5 до 15 м/сек. Из этих групп волокон были выделены нервные волокна, которые проводят импульсы, вызванные только легким прикосновением, но не сильным давлением, вызывающим болевое раздражение. В проведении болевых импульсов, как установлено, принимают участие тонкие безмякотные волокна.

Внутри центральной нервной системы проводящие пути четырех систем кожной рецепции строго распределены по функциональному признаку.

Нервные волокна, связанные с тактильной и мышечной рецепцией, идут, не прерываясь, в задние столбы спинного мозга (пучки Голля и Бурдаха) и по ним доходят до продолговатого мозга. В ядрах столбов начинается вторичный путь (tractus bulbo-thalamicus), причем волокна перекрещиваются и идут дальше через мозг, мозговую ножку к вентральным ядрам зрительного бугра.

Нервные волокна, относящиеся к болевой и, вероятно, также температурной рецепции, доходят через задние корешки до серого вещества задних рогов, клетки которых являются началом второго афферентного неврона. Отсюда нервные волокна переходят через переднюю комиссуру

на противоположную сторону, вступают в белое вещество боковых столбов, образуя tractus spino-thalamicus lateralis, волокна которого заканчиваются в ядрах зрительного бугра. От этих таламических невронов восходят аксоны до коры головного мозга, но точного расположения «болевого» анализатора в коре мозга не известно.

Центральным, или мозговым, отделом кожного анализатора человека является область задней центральной извилины. При операциях под местной анестезией было отмечено, что раздражение электрическим током этой области коры вызывает у больного различные тактильные и температурные ощущения. В то же время болевого ощущения при этом больной не испытывал. Однако установленная в павловских лабораториях возможность выработки условных рефлексов при подкреплении болевым раздражением свидетельствует о наличии коркового представительства болевой чувствительности в больших полушариях головного мозга.

При экспериментальных односторонних повреждениях мозгового конца кожного анализатора у животных наблюдаются, как правило, расстройства чувствительности кожи к прикосновению, к температурному и болевому раздражению. Эти явления держатся только короткое время, после чего происходит функциональное восстановление чувствительности, однако оно никогда не бывает полным. Тонкая чувствительность и способность точной локализации места раздражения исчезают навсегда. Весьма вероятно, что восстановление чувствительности при одностороннем повреждении мозгового конца кожного анализатора возможно потому, что кожная рецепция каждой стороны тела имеет представительство в коре обоих полушарий. Это подтверждают и опыты И. С. Розенталя (в лаборатории И. П. Павлова), которому удалось показать, что у собаки без одного полушария условный рефлекс, образованный на механическое раздражение кожи одной стороны, соответствующей стороне удаленного полушария, сразу, без предварительной выработки, воспроизводится при раздражении кожи на другой стороне.

Тактильная рецепция

Тактильная рецепция, как уже отмечалось выше, характеризуется двумя основными разновидностями — рецепцией прикосновения и рецепцией давления. При исследовании чувствительности кожи с помощью, например, волосков Фрея можно найти отдельные пункты, реагирующие на давление, но не реагирующие на температурные раздражения; наоборот, концевые рецепторные аппараты, реагирующие на температурные воздействия, не реагируют на тактильные. Это свидетельствует о том, что тактильные и температурные ощущения возникают при раздражении различных рецепторов.

Тактильное ощущение — прикосновения или давления — возникает только в том случае, если механический раздражитель вызывает деформацию кожной поверхности. При действии давления на очень малый участок кожи наибольшая деформация отмечается непосредственно на том месте, где приложен раздражитель. Если же давление производится на большую поверхность, например, с помощью пластинки или диска, то наибольшее давление обнаруживается в частях кожи, лежащих по краю вдавленного участка. В этом легко убедиться, если опустить руку в воду или ртуть с той же температурой, что и рука. Ощущение давления локализуется не на всей погруженной поверхности руки, а только в той ее части, которая находится на границе с поверхностью жидкости. Если давление оказывается распределенным равномерно по всей поверхности тела, как,

например, атмосферное давление или гидростатическое при погружении в воду, то оно не вызывает никакого ощущения.

Сила ощущения давления зависит от скорости, с которой совершается деформация кожи, — чем быстрее она наступает, тем сильнее эффект. При определении порогов тактильных ощущений сила механического раздражителя не может быть оценена только по его весу, так как при постоянном весе эффект зависит от величины поверхности прикосновения, т. е. от числа раздражаемых рецепторных нервных окончаний.

Так как рецепторные аппараты, реагирующие на механическое раздражение, неравномерно распределены в коже, различные участки ее обладают различной чувствительностью. Вследствие этого определение степени чувствительности каждого такого участка необходимо производить отдельно. Для этих целей выбирается некоторая небольшая поверхность кожи и с помощью калиброванных волосков Фрея определяют пороги давления для многих пунктов. В результате получают некоторую среднюю величину, которая и выражает средний порог для данной области.

Если принять за единицу наименьшую чувствительность, которая наблюдается в области спины по средней ее линии, то на остальной поверхности кожи чувствительность к давлению распределяется следующим образом:

Живот по средней линии	1,06
Грудь по средней линии	1,39
Грудь — боковая поверхность	1,79
Плечо — сгибательная поверхность	3,01
Стопа — тыльная поверхность	3,38
Область лучезапястного сустава	3,80
Верхнее веко	7,16
Лоб	7,54

Кончики пальцев рук, кончик языка и кайма нижней губы обладают значительно большей чувствительностью.

Возбудимость тактильных рецепторов меняется в зависимости от целого ряда условий: при нагревании кожи она повышается, при охлаждении уменьшается. Механическое раздражение кожи вызывает быстро развивающееся понижение возбудимости тактильных рецепторов — адаптацию. Время адаптации увеличивается вместе с силой раздражителя, но уменьшается с увеличением раздражаемой поверхности.

Механические раздражения весьма точно локализуются. Подробное исследование способности локализовать тактильные раздражения было произведено Вебером, который пользовался для этих целей циркулем с притупленными концами. Вебер нашел, что раздельные ощущения получаются только при известном расстоянии одной ножки циркуля от другой. Минимальное расстояние, при котором возможно восприятие двух различных раздражений, значительно варьирует в различных участках кожи. Наибольшей чувствительностью обладает кончик языка, где воспринимаются два раздельных раздражения, приложенных на расстоянии 1,1 мм. Далее следует ладонная поверхность пальцев — 2,2 мм, кончик носа — 6,8 мм, середина ладони — 8,9 мм и, наконец, средняя линия шеи и спины — 67 мм.

Когда давление действует на большую поверхность кожи, оно воспринимается каждым концевым аппаратом в отдельности, но вследствие взаимной близости отдельных рецепторных точек возникает слитное ощущение.

На любое механическое раздражение кожи (касание, давление, почесывание и др.) может быть образован условный рефлекс. Если в качестве

условного раздражителя взять тактильный раздражитель и выработать на него прочный условный рефлекс, то и все другие механические раздражения кожи (давление, поглаживание) без предварительной выработки при первом же применении вызывают условную реакцию. Однако тактильные раздражения не являются полностью обобщенными. Различение двух тактильных раздражителей, расположенных на разных местах, производится легко. Если же раздражители расположены на симметричных участках кожи, например, на правом и на левом бедре, то выработать диференцировку не удается или она вырабатывается с большим трудом и является непостоянной.

Температурная рецепция

Согласно распространенным представлениям, температурная рецепция включает в себя две раздельных рецепторных системы — тепловую и холодовую.

Тепловые и холодовые рецепторы неодинаково распределены на кожной поверхности. Составлена подробная топографическая карта холодовой и тепловой рецепции кожи, причем было установлено, что количество холодовых пунктов значительно превышает число тепловых. Позднее для исследования температурной рецепции был применен специальный прибор — термоэстезиометр, состоящий из металлической капсулы с термометром. Через капсулу пропускается вода той или иной температуры. Капсула заканчивается конусом, который своей почти точечной вершиной прикладывается к коже. Установлено, что кожа туловища более чувствительна к теплу, чем кожа конечностей; на конечностях тепловая чувствительность кожи в дистальных частях выше, чем в проксимальных. Части тела, обычно прикрытые одеждой, более чувствительны к холоду.

Интенсивность ощущения, возникающего при температурном раздражении кожи, находится в прямой зависимости от площади раздражаемого участка — тот же раздражитель, приложенный к большей поверхности кожи, вызывает более сильное ощущение. Если погрузить палец в воду температуры 40°, а кисть другой руки — в воду температуры 37°, то ощущение тепла будет сильнее выражено в кисти. Сильное температурное раздражение вызывает боль.

Наибольшей чувствительностью в отношении тепла и холода обладает кожа лица, наименьшей — кожа нижних конечностей. Диференциальный порог, т. е. порог различения силы температурных раздражителей, зависит от температуры исследуемой области тела, а также от величины поверхности кожи, подвергающейся действию раздражителя. Минимальная различаемая величина, около 0,5—0,7°, была найдена на ладонной поверхности кисти при оптимальной температуре раздражителя в 28°. При более высокой или более низкой температуре различение теряло определенность. Ощущение тепла или холода может быть вызвано с помощью неадэкватных раздражителей — механическим, химическим или электрическим раздражением температурных точек кожи.

На холодовые, а также тепловые раздражители у собаки, а также и у человека могут быть образованы условные рефлексы с различных участков кожи. Температурные условные раздражители, особенно тепловые, обладают своеобразным свойством — на них быстро вырабатывается торможение, которое часто достигает такой силы, что не только исчезают условные рефлексы, но животное даже погружается в глубокий сон. Если образован условный рефлекс на тепловое раздражение какого-нибудь участка кожи, то и со всей остальной поверхности кожи с помощью того же

раздражителя можно получить без предварительной выработки условную реакцию. Рефлекс на тепловой раздражитель оказывается широко обобщенным. Если после образования условного рефлекса на тепловой раздражитель испробовать вместо него холодовой или тактильный, то условная реакция на них не возникает. Это указывает, что тепловая, холодовая и тактильная рецепции осуществляются раздельно.

Болевая рецепция

Болевые ощущения вызываются действием таких раздражителей, которые ведут к повреждению или разрушению тканей организма. Болевая рецепция возникла в процессе эволюционного развития как форма защитного приспособления к окружающей среде. Реакция животного организма на действие внешних повреждающих раздражителей направлена на устранение их или удаление от них.

Как сказано выше, болевая рецепция не связана с действием раздражителей одного какого-либо вида; она возникает при разнообразных физических и химических воздействиях. Однако всякий болевой раздражитель имеет определенную физиологическую характеристику — он обладает повреждающим действием.

В отношении кожной болевой рецепции из практики хорошо известно, что локализация ощущений на периферии является довольно точной. В этих случаях ощущение всегда имеет комплексный характер, так как одновременно с болевыми раздражаются тактильные и температурные концевые аппараты, а в отношении последних человек обладает способностью точно локализовать ощущения.

На 1 см^2 кожной поверхности приходится в среднем до 100 болевых точек, которые представлены свободными нервными окончаниями, располагающимися в слоях кожи под эпидермисом. Адаптация болевых рецепторов выражена очень слабо.

Действие болевого раздражения вызывает рефлекторно ряд вегетативных реакций, приводящих к повышению содержания адреналина и сахара в крови, повышению кровяного давления и свертываемости крови (Кеннон). Согласно исследованиям Л. А. Орбели и его сотрудников, большое значение в реакциях на болевое раздражение имеет усиленное поступление в кровь гормонов гипофиза.

Чрезмерно сильные раздражения болевого характера могут создавать глубокие нарушения регуляторной деятельности центральной нервной системы и приводить к резкому падению кровяного давления, ослаблению сердечной деятельности, расстройству дыхания и терморегуляции и т. п.

В лабораториях Павлова, а затем сотрудниками Быкова было показано, что реакция на болевое раздражение может быть вызвана или подавлена условным раздражителем. Эти исследования свидетельствуют о ведущей роли коры головного мозга в формировании чувства боли.

Английский невропатолог Хед предложил различать как раздельно существующие у человека две системы чувствительности — протопатическую (филогенетически более древнюю) и эпикритическую (филогенетически более позднюю). К первой системе чувствительности он относит болевую и грубую температурную, ко второй — тактильную и тонкую температурную. Обе системы чувствительности находятся, по Хеду, в постоянном взаимодействии, причем эпикритическая чувствительность тормозит протопатическую. К такому заключению Хед пришел на основании наблюдений над самим собой. Эти наблюдения показали, что восстановление кожной чувствительности после перерезки поверхностной ветви n. radialis происходит в такой последовательности, что сначала появляется трудно локализуемая повышенная болевая чувствительность и грубая температурная. Только позднее восстанавливается тонкая кожная чувствительность к слабым тактильным и температурным воздействиям. Вывод, сделанный Хедом

о раздельном существовании и о разных сроках филогенеза указанных видов чувствительности, основывается на произвольном и мало вероятном предположении, что процесс восстановления временно утраченной чувствительности у человека воспроизводит филогенетическую последовательность развития различных видов чувствительности. Хед не учитывает специфических условий процесса в том и другом случае. Нужно отметить также, что, по данным других авторов, повторивших на себе опыт Хеда, процесс восстановления чувствительности не протекает в той последовательности, как это наблюдал Хед.

ГЛАВА 68

ОБОНЯНИЕ И ВКУС

Обоняние

Рецепторные аппараты, специфическими раздражителями которых являются химические вещества различной природы, носят название хеморецепторов и являются периферическим отделом соответствующих анализаторов. Как было уже сказано, во внутренних органах и тканях имеется большое количество хеморецепторов, которые относятся к внутренним анализаторам. Что же касается внешних анализаторов, то среди них имеется два анализатора, воспринимающих химические раздражения, — обонятельный и вкусовой. Рецепторы первого возбуждаются газообразными веществами, рецепторы второго — при соприкосновении с растворенными веществами. Химическая рецепция является филогенетически одной из наиболее древних форм связи организма со средой.

У животных, обитающих в воде, хеморецепторы раздражаются теми химическими веществами, которые растворены в окружающей среде: таким образом, они функционируют по принципу контактных рецепторов и выполняют весьма важную биологическую роль. У наземных животных происходит диференциация функций внешних хеморецепторов: одни из них приобретают значение вкусовых, а другие — обонятельных рецепторов.

В частности, у насекомых это разделение выражено достаточно ясно. Насекомые обладают хеморецепторами, действующими на расстоянии, и хеморецепторами, действующими при соприкосновении. Конечно, эти органы только условно могут быть названы обонятельными и вкусовыми. У насекомых обоняние является наиболее важной и специализированной после осязания рецепцией, служащей для восприятия запахов разного биологического значения: пищевые запахи, запах самки и др.

Обонятельный анализатор у разных позвоночных животных развит неодинаково. У одних обоняние развито относительно слабо, — это так называемые микросматики (к ним относятся птицы, обезьяны и человек). Другие животные обладают сильно развитым обонянием — это макросматики, к которым относится большая часть млекопитающих. У некоторых млекопитающих (дельфины) обоняние отсутствует — они относятся к аносматикам.

Структура обонятельного анализатора. Периферический, рецепторный аппарат обонятельного анализатора находится в полости носа. В области верхнего носового хода, а также в задней верхней части носовой перегородки слизистая оболочка отличается своей толщиной и желтовато-коричневой окраской — это так называемая обонятельная область, общая площадь которой у взрослого человека составляет около 2,5 $см^2$. У новорожденного она значительно больше, причем желтоватая окраска слизистой заходит на среднюю раковину.

Рецепторный аппарат обонятельного анализатора построен из трех родов клеток: обонятельных, опорных и базальных,

образующих обонятельный эпителий. Обонятельные клетки имеют форму веретена. Свободный конец такой клетки достигает поверхности обонятельного эпителия и заканчивается небольшим вздутием — обонятельным пузырьком с ресничками. Обонятельные пузырьки погружены в полужидкую наружную оболочку, образуемую опорными клетками.

На каждые 160 обонятельных клеток насчитывается около 100 опорных. Опорные клетки, имеющие цилиндрическую форму, проходят через всю толщу эпителия и своим основанием примыкают к базальным клеткам. Эпителий пронизан также выводными протоками серозных железок.

В обонятельном эпителии верхнего носового хода у человека обнаружены обонятельные клетки двух видов: палочкообразные и колбочкообразные; в наружных отростках этих клеток отмечено наличие миоидных элементов, которые, как можно предполагать, дают возможность обонятельным пузырькам как подниматься над поверхностью обонятельного эпителия, вступая в контакт с пахучим веществом, так и погружаться в эпителий, прерывая этот контакт (Винников). Внутренний конец каждой обонятельной клетки продолжается в виде нервного волокна. Эти волокна, объединяясь в тонкие нити (fila olfactoria), проходят через отверстия решетчатой кости в полость черепа и вступают в связь с нервными клетками обонятельных луковиц. Отходящие от обеих обонятельных луковиц нервные волокна соединяются в толстый пучок — обонятельный тракт, образующий на своем дальнейшем пути треугольное расширение. Обонятельный тракт человека вместе с луковицей представляет собой недоразвившуюся обонятельную извилину макросматических животных. От обонятельного треугольника волокна обонятельного тракта идут отдельными пучками (рис. 321); в составе бокового обонятельного пучка — в uncus извилины морского коня; небольшое количество волокон проходит через переднюю комиссуру на противоположную сторону; часть волокон идет к серому веществу прозрачной перегородки (septum pellucidum), а другая часть направляется к substantia perforata anterior. У животных с сильно развитым обонянием последняя часть мозга достигает довольно значительных размеров и обозначается как lobus parolfactorius.

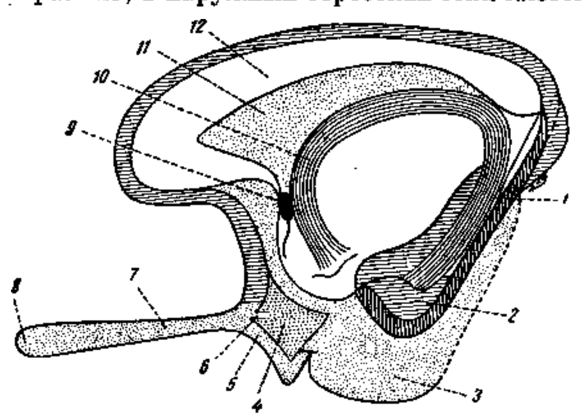


Рис. 321. Обонятельный мозг (схема).

1 — fascia dentata; *2* — gyr. hippocampi; *3* — uncus; *4* — substantia perforata anterior; *5* — stria lateralis; *6* — stria intermedia; *7* — tractus olfactorius; *8* — bulbus olfactorius; *9* — commissura anterior; *10* — fornix; *11* — septum pellucidum; *12* — corpus callosum.

Корковый отдел обонятельного анализатора расположен в области uncus извилины морского коня, как это было показано в начале текущего столетия Горшковым и Кастаняном и подтверждено в последнее время электрофизиологическими исследованиями. Обонятельные центры связаны с многими эфферентными центрами промежуточного и среднего мозга.

Механизм действия пахучих веществ на рецепторы обонятельного анализатора. Пахучие вещества достигают обонятельной области двумя

путями: при вдыхании воздуха через нос или при выдыхании его из полости рта через хоаны (рис. 322). При дыхании через рот или при спокойном дыхании через нос, когда струя вдыхаемого воздуха почти целиком проходит через нижний носовой ход, пахучие вещества не достигают слизистой оболочки обонятельной области и вследствие этого не ощущаются. Чтобы получить отчетливое ощущение запаха, необходимо сделать усиленное вдыхание или несколько быстрых и коротких вдыханий.

Во время акта еды имеет место раздражение рецепторов обонятельного анализатора также воздухом, выдыхаемым при разжевывании пищи через хоаны. Таким образом, обонятельный анализатор диференцирует по запаху не только поступающий извне через носовые полости воздух, но и находящуюся в полости рта пищу.

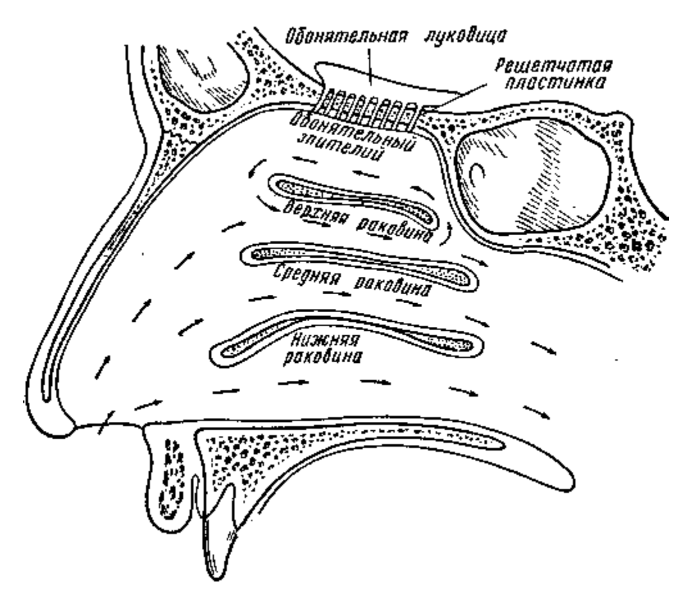


Рис. 322. Правая носовая полость.

Стрелками показано направление тока воздуха при вдыхании.

Некоторые пахучие вещества не только являются адэкватными раздражителями обонятельных клеток, но раздражают также чувствительные окончания тройничного нерва, заложенные в слизистой оболочке полости носа. При действии таких веществ, особенно при значительной концентрации их, наблюдается ряд рефлекторных изменений в организме, главным образом со стороны дыхания. Остановка дыхания, наступающая внезапно в самом начале эфирного или хлороформного наркоза, является одним из примеров таких рефлекторных реакций.

Установлено, что такие пахучие вещества, как гвоздика, лаванда, анис, бензол, ксилол и многие другие, раздражают только обонятельные клетки. Эти вещества относятся к чисто ольфактивным (пахучим) веществам. Запахи же камфоры, пиридина, фенола, эфира, хлороформа и др., действующие не только на обонятельный аппарат, но и на чувствительные окончания тройничного нерва, являются смешанными.

Острота обоняния. Острота обоняния характеризуется порогом ощущения, т. е. минимальным количеством пахучего вещества, которое способно вызвать ощущение запаха.

Для измерения остроты обоняния предложены специальные приборы (ольфактометры). В наших клиниках и лабораториях часто применяется модифицированный прибор Эльсберга-Леви.

Этот прибор состоит из широкогорлой склянки емкостью около 500 см³, в которую помещают пахучее вещество в жидком или твердом виде. Сквозь резиновую пробку, закрывающую горло склянки, проходят две трубки — стеклянная и металлическая. У изогнутой под прямым углом стеклянной трубки один конец глубоко погружен внутрь склянки, а другой конец снабжен резиновой насадкой с краном. Короткая металлическая трубка соединена наружным концом через выпускной клапан с трубкой, заканчивающейся двумя оливами.

При измерении остроты обоняния внутрь склянки вводится с помощью шприца через резиновую насадку и стеклянную трубку (при открытом кране) строго дозированное количество воздуха, благодаря чему давление внутри склянки (при закрытом выпускном клапане) повышается по сравнению с наружным. После этого кран закрывают, а оливы вводят в ноздри исследуемого лица. При открывании выпускного клапана, что осуществляется с помощью специального рычажка, наступает выравнивание давления, и из склянки поступает в ноздри струя воздуха, содержащая пары пахучего вещества, действующего на обонятельные рецепторы.

При таком способе определения мерой остроты обоняния — «обонятельным коэфициентом» — служит минимальный, измеряемый в кубических сантиметрах, объем воздуха, который необходимо ввести в склянку для того, чтобы вступающая в полости носа струя воздуха вызвала обонятельное ощущение. Этот способ позволяет вводить в носовые полости пары пахучих веществ в строго дозированных количествах. Зная атмосферное давление и температуру, можно рассчитать парциальное давление, а следовательно, и концентрацию паров пахучих веществ в банке.

В табл. 29 приведены данные, характеризующие остроту обоняния человека. Концентрация запахов выражена в миллиграммах пахучего вещества на 1 л воздуха.

Таблица 29

Пахучее вещество	Интенсивность запаха		
	пороговая	слабая	заметная
Этиловый эфир	5,833	10,167	14,944
Хлороформ	3,300	6,800	12,733
Уксусный этил	0,686	1,224	2,219
Пиридин	0,032	0,146	0,301
Масляная кислота	0,009	0,021	0,066
Пропиловый меркаптан	0,006	0,020	0,028
Мускус искусственный	0,00004	—	—

Острота обоняния в отношении одного и того же пахучего вещества широко варьирует у разных людей. Она меняется также у одного и того же лица в широких пределах (в десятки раз) в зависимости от многих условий. Значительное влияние на изменение обонятельных порогов оказывают внешние факторы — влажность, температура, атмосферное давление и др. Еще большее значение имеют внутренние факторы, т. е. те изменения, которые происходят в организме. Так, набухание слизистой оболочки полости носа при насморке снижает обонятельную чувствительность.

Особенно резко выражены изменения остроты обоняния, связанные с адаптацией. Хорошо известно, что лица, работающие с различными неприятными пахучими веществами, скоро настолько привыкают к ним, что перестают ощущать их. При длительном вдыхании пахучего вещества одной половиной носа адаптация наступает не только на стороне раздражения, но и на другой. На основании этого можно заключить, что

процесс адаптации имеет место и в центральных отделах обонятельного анализатора. При полной адаптации к одному запаху, т. е. при полном исчезновении способности воспринимать его, острота обоняния других запахов может оставаться без изменения.

Вкус

Периферический, или рецепторный, аппарат вкусового анализатора находится в полости рта, т. е. в начале системы органов пищеварения. С помощью вкусового анализатора производится опробование пищи при непосредственном соприкосновении ее со слизистой оболочкой полости рта. Кроме того, с рецепторного поля полости рта при участии вкусового анализатора рефлекторно пускается в ход сложный механизм аппарата пищеварения. Достаточно вспомнить рефлекторное отделение слюны различного качественного состава в зависимости от химических свойств раздражителя, находящегося в полости рта, а также отделение желудочного сока при мнимом кормлении.

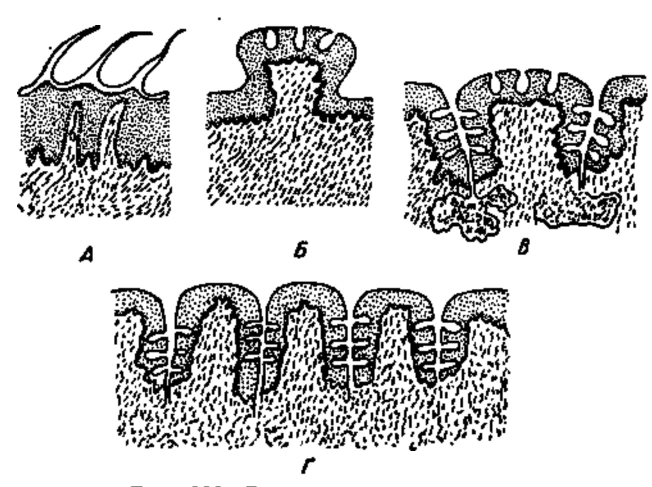


Рис. 323. Вкусовые сосочки языка.

А — нитевидные сосочки, не содержащие вкусовых луковиц и имеющие отношение к тактильной чувствительности; Б — грибовидный сосочек; В — желобоватый сосочек; Г — листовидные сосочки.

Строение вкусового анализатора. В слизистой оболочке ротовой полости имеются особые образования — так называемые в к у с о в ы е л у к о в и ц ы, которые являются специфическими концевыми аппаратами, воспринимающими вкусовые раздражения. У взрослого человека вкусовые луковицы располагаются преимущественно на кончике языка, на боковой и дорзальной поверхности его (за исключением средней части дорзальной поверхности), а также на передней и задней поверхности надгортанника, на задней стенке глотки, на передних нёбных занавесках и на мягком нёбе. У детей область распространения вкусовых луковиц значительно шире, чем у взрослых. В старости их количество уменьшается.

Вкусовые луковицы встречаются в виде отдельных включений в эпителии слизистой оболочки, но на языке они находятся в составе сосочков. У человека имеются желобоватые, листовидные и грибовидные сосочки, содержащие вкусовые луковицы (рис. 323).

Вкусовые луковицы расположены таким образом, что проникают через всю толщу эпидермиса, достигая его свободной поверхности. Они

имеют вид фляжки, открывающейся наружу небольшим отверстием — вкусовой порой. Каждая вкусовая луковица состоит из двух родов клеток: наружных — поддерживающих, и внутренних — вкусовых. Нервные волокна из субэпителиального сплетения входят внутрь вкусовой луковицы и там свободно оканчиваются; другая часть волокон располагается между отдельными вкусовыми луковицами.

Иннервация вкусовой области весьма сложная. У позвоночных животных не имеется отдельных вкусовых нервов, как для рецепторов обоняния. Вкусовые луковицы различных областей слизистой оболочки полости рта получают нервные волокна от четырех различных нервов — n. glossopharyngeus, n. vagus, n. facialis и n. trigeminus. N. vagus (его ветвь n. laringeus sup.) иннервирует гортань, надгортанник и часть задней поверхности языка, n. glossopharyngeus — заднюю треть языка, n. lingualis вместе с chorda tympani (ветвь лицевого нерва) — передние две трети языка (рис. 324). После перерезки вкусовых нервных волокон наблюдается дегенерация вкусовых луковиц с последующим полным их исчезновением.

Все вкусовые волокна входят в состав так называемого одиночного пучка (fasciculus solitarius) продолговатого мозга и заканчиваются в области его ядра (nucleus terminalis). Отсюда вкусовые волокна (вторичный афферентный путь) идут к зрительному бугру, где и оканчиваются в nucleus ventralis и nucleus medialis. Здесь начинается третий неврон. Что же касается центрального, или коркового, конца вкусового анализатора, то до настоящего времени локализация его точно не установлена. Однако старые данные (В. М. Бехтерев и др.), согласно которым центр вкуса находится в основании полушарий вблизи обонятельной области gyrus hippocampi, находят подтверждение в экспериментальных исследованиях последнего времени.

В опытах на кроликах локализация вкусового центра определялась путем регистрации электрических потенциалов мозга при раздражении языка различными вкусовыми веществами, причем оказалось, что в области gyr. hippocampi, несколько сзади обонятельной области, электрические явления были выражены наиболее резко. При смазывании языка 5% раствором кокаина раздражение вкусовыми веществами не вызывало изменения электрических потенциалов.

Вкусовые вещества и методы исследования вкуса. Раздражителями вкусовых рецепторов являются самые разнообразные вещества в водных растворах. Вещества, нерастворимые в воде, безвкусны; безвкусна также и дестиллированная вода. Существуют четыре группы вкусовых веществ, которые вызывают четыре вида первичных ощущений вкуса: кислого, соленого, горького и сладкого.

Различные привкусы нашей пищи являются результатом ряда ощущений, возникающих благодаря тому, что, кроме специфических вкусовых луковиц, на поверхности языка имеются чувствительные окончания другого рода, воспринимающие температурные, тактильные и болевые раздражения. Таким образом, одновременно с вкусовыми возникает ряд других ощущений, к которым присоединяются также ощущения запаха. В результате сложного комплекса раздражений возникают различные оттенки вкусовых ощущений. К ним может быть отнесен металлический вкус коллоидных растворов тяжелых металлов (серебра, ртути и др.), а также щелочной вкус, возникающий при смачивании языка слабыми растворами едкой щелочи или соды.

Ощущение кислого возникает преимущественно при раздражении вкусовых окончаний кислотами или кислыми солями. По одному вкусу невозможно отличить соляную кислоту от серной или азотной.

Если концентрация водородных ионов одинакова, ощущение кислого вкуса оказывается тоже одинаковым. Очень слабые растворы кислот не вызывают ощущения кислого и по своему вкусу не могут быть отличимы от дестиллированной воды. Пороговым вкусовым раздражителем являются растворы соляной кислоты и других минеральных кислот с молярной концентрацией от 0,00125 до 0,001.

Типичным представителем группы веществ, вызывающих о щ у щ е н и е с о л е н о г о, является поваренная соль. Сходное вкусовое ощущение вызывают хлориды калия, лития, аммиака и магния. Ощущение соленого связано с присутствием в растворе анионов. Кроме анионов хлора, соленый вкус обусловливается присутствием анионов иода и брома.

О щ у щ е н и е г о р ь к о г о вызывают почти все алкалоиды, а также целый ряд других веществ, как то: глюкозиды, пикриновая кислота, эфир и некоторые неорганические соли (например, сернокислая магнезия и др.). Типичными представителями группы горьких веществ являются алкалоиды — хинин, морфин, кокаин, пилокарпин, никотин и стрихнин, которые обладают наиболее резко выраженной способностью вызывать ощущение горького. Так, 0,000005 г стрихнина в 5 мл раствора придают последнему отчетливо горький вкус.

К группе веществ, вызывающих о щ у щ е н и е с л а д к о г о, относятся двухатомные спирты или гликоли, многоатомные спирты, моносахариды (глюкоза, фруктоза, галактоза и др.), дисахариды (сахароза, мальтоза, лактоза) и полисахариды. Таким образом, сладким вкусом обладают различные виды сахара, но сладкими же оказываются сахарин, а также некоторые соли свинца, например, средний уксуснокислый свинец, известный под названием свинцового сахара. Очевидно, нельзя утверждать, что исключительно только сходство химической структуры может быть причиной одинаковых вкусовых ощущений.

Кроме перечисленных выше адэкватных раздражителей, ощущение вкуса можно вызвать раздражением языка электрическим током. Если анод приложен к языку, а катод к какой-нибудь другой части тела, то пропускание электрического тока вызывает ощущение кислого, при обратном положении электродов возникает ощущение щелочного вкуса.

Для исследования вкусовой чувствительности употребляются слабые растворы представителей четырех основных групп вкусовых веществ: соляной кислоты, поваренной соли, хинина и сахара. Раствор вкусового вещества наносится на различные участки языка с помощью пипетки или очень маленькой губки, прикрепленной к тонкой палочке; для порошкообразных веществ пользуются тонкими щеточками. Между отдельными пробами соблюдается интервал не менее 5 минут. После каждой пробы рот прополаскивают дестиллированной водой.

Распределение вкусовых полей на поверхности языка. Поверхность языка не одинаково чувствительна к различным видам вкусовых раздражителей: сладкое воспринимается лучше всего на верхушке языка и слабее у его основания; для горького — максимальная чувствительность у основания, а минимальная — у верхушки языка; наибольшая чувствительность для соленого — у верхушки и у края языка, а для кислого — в средней части боковой поверхности языка.

Таким образом, имеется отчетливая разница в чувствительности вкусовых полей языка к различным вкусовым веществам, хотя в то же время каждый участок языка, содержащий вкусовые сосочки, может воспринимать различные вкусовые раздражения. Такое распределение вкусовой чувствительности на поверхности языка можно объяснить, если допустить, что для каждого из четырех видов первичных ощущений вкуса имеются

свои отдельные рецепторы. Так как в каждом сосочке имеется несколько вкусовых луковиц, то можно представить себе, что некоторые сосочки обладают чувствительностью к нескольким группам вкусовых веществ.

Изучение вкусовой адаптации показывает, что, если, например, применяя сахар, вызвать понижение чувствительности к сладкому, то при этом чувствительность в отношении горького, кислого или соленого не изменяется.

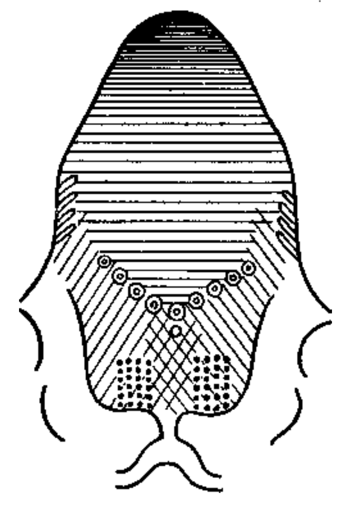


Рис. 324. Иннервация слизистой оболочки языка.

Горизонтальные линии — область иннервации язычным нервом, косые линии — иннервация языкоглоточным нервом, точки — иннервация верхним гортанным нервом.

Выпадение отдельных видов вкусовой чувствительности наблюдается при действии различных фармакологических веществ. При смазывании языка гимнемовой кислотой теряется вкус сладкого и горького, но сохраняются вкусовые ощущения соленого и кислого. Так же действует стоваин. Кокаин вызывает последовательное исчезновение различных видов чувствительности языка: вначале исчезает болевая чувствительность, затем ощущение горького, сладкого, соленого, кислого и наконец осязание.

В лаборатории К. М. Быкова показана возможность извращения вкусовых ощущений, если условный раздражитель, связанный с действием вещества одной группы, совпадает во времени с действием вещества другой группы. В этих случаях испытуемый обычно ощущает вкус того вещества, с которым связан условный раздражитель.

Опыты со смешением различных вкусовых веществ, произведенные в лаборатории П. П. Лазарева, подтверждают возможность синтезировать самые разнообразные вкусовые свойства (вкус чая, кофе, какао, винограда и др.) с помощью четырех основных вкусовых раздражителей, взятых в различных концентрациях.

Расстройства вкуса. Потеря вкуса, или агевзия, наблюдается при различных болезненных состояниях; чаще всего встречается понижение вкусовой чувствительности — гипогевзия. Описан случай, когда все вкусовые вещества вызывали только одно вкусовое ощущение — соленое. Нередко наблюдаются случаи извращения вкуса (парагевзия), когда больные едят различные вещества, вызывающие у здоровых людей отвращение. При заболевании височной доли головного мозга могут развиваться вкусовые галлюцинации.

ГЛАВА 69
ВНУТРЕННИЕ АНАЛИЗАТОРЫ

Общая характеристика интерорецепторов

Изменения внутренней среды организма воспринимаются многочисленными рецепторами (интерорецепторами), находящимися в стенках сосудов и в различных органах и тканях. Рецепторные нервные образования являются периферическим отделом внутренних анализаторов, которые, так же как и внешние анализаторы, состоят из трех

отделов: периферического рецепторного аппарата, проводникового отдела и центрального конца в коре головного мозга. Однако между функциями внешних и внутренних анализаторов существует и значительная разница. Ощущения, связанные с деятельностью внутренних анализаторов, не могут быть точно локализованы и обычно имеют разлитой характер. К таким ощущениям могут быть отнесены голод, жажда, позыв к мочеиспусканию или дефекации, половое чувство и пр. Эти ощущения имеют сложный характер и возникают в результате химических и механических раздражений различных рецепторных аппаратов, входящих в ту или иную систему органов.

Рецепторный аппарат внутренних органов изучен значительно меньше, чем внешние рецепторы. Можно напомнить о наличии прессо- и хеморецепторов в дуге аорты и в области разветвления сонных артерий. Многочисленные рецепторные образования различного типа — от колб Краузе до пачиниевых телец и свободных окончаний — были найдены в адвентиции кровеносных сосудов, в желудочно-кишечном тракте и брыжейке, в легких и в других органах. Значительно содействовали расширению сведений в этой области морфологические работы Б. И. Лаврентьева и его сотрудников.

Интерорецепторы относятся к группе медленно и слабо адаптирующихся нервных образований. Они реагируют на механическое давление — механорецепторы и барорецепторы, на изменение химизма среды — хеморецепторы, на изменение осмотического давления — осморецепторы, на изменение температуры — терморецепторы.

Функциональные особенности рецепторного аппарата внутренних органов были подвергнуты исследованию в лабораториях К. М. Быкова В. Н. Черниговским и другими сотрудниками, изучавшими влияние раздражения интерорецепторов на кровяное давление и дыхание. В этих физиологических работах было показано наличие рецепторов в стенках артериальных сосудов, в перикарде, желудке, кишечнике, селезенке и других органах. В настоящее время накоплен электрофизиологический материал, характеризующий деятельность рецепторов желудочно-кишечного аппарата. Произведенными Б. А. Долго-Сабуровым морфологическими исследованиями установлено наличие интерорецепторов в отдельных участках венозного сосудистого русла.

Все внутренние рецепторы имеют связь с корой головного мозга, что доказано путем образования условных рефлексов и диференцировки на адэкватные раздражения интерорецепторов. Подобного рода опытами было установлено, в противоположность данным старых авторов, наличие температурной чувствительности некоторых внутренних органов, в частности, желудка. Э. Ш. Айрапетьянцем был образован условный рефлекс на вливание в желудок воды температуры 36°. Когда этот рефлекс укрепился, удалось выработать диференцировку на вливание такого же количества воды, но температуры 26°.

Идея Павлова о корковом представительстве внутренних органов нашла подтверждение в электрофизиологических опытах, показавших влияние афферентных импульсов с внутренних органов на биоэлектрические процессы в коре головного мозга (В. Е. Делов).

Болевая чувствительность внутренних органов

Внутренние органы мало или совсем не чувствительны к тем раздражениям, действие которых на внешнюю поверхность тела вызывает болевое ощущение. Еще опытами Галлера (XVIII век) было показано, что

прижигание и разрезание органов брюшной полости во время кормления животных не нарушают акта еды.

Наблюдения над чувствительностью внутренних органов человека, произведенные во время различных операций под местной анестезией, подтверждают указания Галлера. Действительно, механические раздражения (резание, сдавливание, сшивание, прижигание и др.), которыми по необходимости сопровождается хирургическая операция, не вызывают болевых ощущений при манипуляциях на органах брюшной и грудной полости, а также на сером и белом веществе головного и спинного мозга. Однако клиника и патология учат нас, что внутренние органы при наличии в них патологического процесса могут быть источником весьма сильных болевых ощущений.

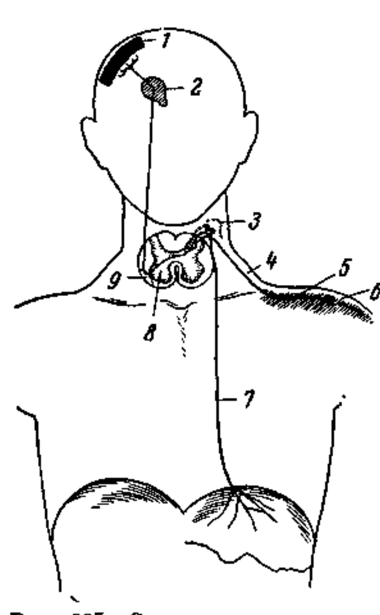


Рис. 325. Схема механизма отраженных болей, возникающих при раздражении диафрагмы.

Нервные импульсы от диафрагмы доходят по диафрагмальному нерву *(7)* через межпозвоночный узел *(3)* до спинного мозга *(8)* на уровне IV шейного сегмента. Здесь они создают повышение возбудимости в афферентном невроне *(4)* и вместе с импульсами от этого неврона через промежуточный неврон *(9)* поступают в зрительный бугор *(2)*, а затем достигают коры мозга *(1)*. Возникающее вследствие деятельности коры болевое ощущение проецируется по пути неврона *(4)* на периферию, где создается зона повышенной болевой чувствительности *(5, 6)*.

Все внутренние органы снабжены афферентными нервными волокнами, большинство которых идет в одних стволах с волокнами вегетативной нервной системы (n. splanchnicus, n. vagus и др.). Во внутренних органах имеется большое количество различных рецепторных аппаратов. Следовательно, раздражение, возникающее здесь под влиянием патологического процесса, может доходить до центральной нервной системы и вызывать отраженное действие.

Впервые Г. А. Захарьину, а затем Хеду удалось обнаружить, что при заболевании внутренних органов весьма часто наблюдается повышенная болевая чувствительность — гипералгезия различных участков кожи (з о н ы З а х а р ь и н а - Х е д а). Повышенная чувствительность кожи обнаруживается в определенных метамерах, (рис. 263), а именно в тех, которые получают афферентные волокна от того же сегмента спинного мозга, в который входят афферентные волокна от больного органа (рис. 325). Зоны Захарьина-Хеда имеют важное диагностическое значение, так как локализация их является более или менее постоянной при заболеваниях одного и того же органа. Так, при заболевании сердца наблюдается повышенная чувствительность (гипералгезия) кожи над левой лопаткой и кожи левого плеча. При язве желудка имеет место гипералгезия кожных участков, получающих афферентные волокна от шестого и седьмого грудных сегментов. Гипералгезия при заболеваниях внутренних органов может проявляться не только на коже, но и в глубжележащих тканях — мышцах, фасциях, костях. Такого рода отраженное изменение чувствительности получило название в и с ц е р о с е н з о р н о г о р е ф л е к с а.

При заболеваниях внутренних органов могут наблюдаться и в и с ц е р о м о т о р н ы е р е ф л е к с ы. Типичным примером висцеромоторного рефлекса является длительное сокращение (контрактура) определенной

группы мышц живота, развивающееся при острых заболеваниях органов брюшной полости и известное в клинике как défense musculaire.

Двигательный анализатор

Рецепторный аппарат, заложенный в мышцах, сухожилиях, связках и суставных поверхностях, имеет огромное значение для тонкого анализа и точной координации движений. С помощью этого аппарата воспринимаются положения тела в пространстве, его позы, а также пассивные и активные движения отдельных частей тела. Вследствие этого данные рецепторы называются также органами мышечно-суставной чувствительности. Рецепторный аппарат мышц и сухожилий является только периферическим концом двигательного анализатора, центральный отдел которого находится в коре головного мозга.

Центральные концы двигательного и кожного анализаторов образуются разными клетками коры головного мозга. Это удалось показать Н. И. Красногорскому на собаках, у которых пассивное сгибание лапы было сделано сигналом безусловного пищевого рефлекса, т. е. условным пищевым раздражителем. По удалении мозгового конца кожного анализатора условные рефлексы на сгибание сохранялись. Если же удалялась другая область коры — gyr. sigmoideus, то наблюдалась обратная картина — исчезали рефлексы на сгибание, но раздражители с кожи продолжали вызывать условный рефлекс.

Сокращения или растяжения мышц и сухожилий являются специфическими раздражителями для заложенных в них рецепторов двигательного анализатора. Это убедительно доказано записью токов действия в афферентных нервах при растяжении или сокращении мышцы.

При анализе положения тела в пространстве и его перемещений большое значение имеют не только те раздражения, которые возникают при сокращении мышц в них самих, в сухожилиях и суставах, но также и те раздражения, которые неизбежно при этом имеют место в коже, так как каждое движение в большей или меньшей степени сопровождается деформацией кожи.

Двигательные реакции животных и особенно человека являются чрезвычайно разнообразными и тонкими, что находится в непосредственной связи со сложным строением двигательного анализатора, особенно его кортикального отдела.

Роль и значение двигательного анализатора особенно ясно выступают в тех случаях, когда функция этого анализатора нарушена в том или другом его отделе, например, при поражении задних корешков спинного мозга при спинной сухотке. У больных, страдающих этим заболеванием, наблюдаются значительные расстройства координации движений — а т а к с и я.

Последствия поражения двигательного анализатора показывают, какую огромную роль он играет в чрезвычайно сложной и многообразной мышечной деятельности человека. Функция двигательного анализатора значительно уточняется в результате постоянного соучастия других анализаторов — кожного, зрительного и т. д. Это соучастие выражено в такой степени, что при различных поражениях двигательного анализатора функция его может быть частично заменена другими анализаторами.

Следует отметить, что еще Сеченов, а вслед за ним и Самойлов справедливо указывали на ту большую роль, которую играет мышечная деятельность (а следовательно, и двигательный анализатор) в нашем познании природы и в воздействиях на нее.

Важное значение, которое имеет двигательный анализатор, наряду со зрительным, в таких сложных актах, как пространственное восприятие,

оценка расстояния и т. п., а также роль кинестезических ощущений в осуществлении речевого акта, будут освещены в соответствующих разделах — зрения и речи.

Анализатор положения и движения головы (вестибулярный аппарат)

К внутренним анализаторам следует отнести также особый анализатор положения и направления движения головы. Рецепторный отдел этого анализатора расположен в лабиринте внутреннего уха и представлен так называемым вестибулярным аппаратом.

Вестибулярный аппарат часто обозначается как лабиринт. Однако следует помнить, что в лабиринте заключены два рецепторных аппарата разного физиологического назначения: вестибулярный и кохлеарный (улитковый), из которых первый связан с рецепцией положения и движе-

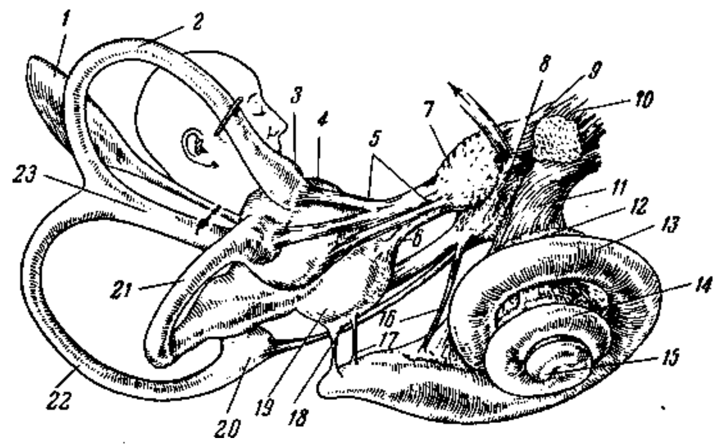


Рис. 326. Схема расположения вестибулярного и кохлеарного аппаратов.

1 — saccus endolymphaticus; 2 — ductus semicircularis sup.; 3 — ampulla membranacea sup.; 4 — utriculus; 5 — n. utricularis; 6 — n. saccularis sup.; 7 — ganglion vestibulare sup.; 8 — ganglion vestibulare inf.; 9 — n. vestibularis; 10 — n. facialis; 11 — n. cochlearis; 12 — ganglion spirale cochleae; 13 и 14 — первый и второй завиток протока улитки; 15 — купульный конец улиткового протока; 16 — преддверный конец улиткового протока; 17 и 18 — ductus reuniens; 19 — sacculus; 20 — ampulla membranacea post.; 21 — ductus semicircularis lat.; 22 — ductus semicircularis post.; 23 — crus commune.

ния головы, а второй — с рецепцией звуков. Поэтому, когда имеется в виду анализатор положения и движения тела, правильнее пользоваться термином «вестибулярный аппарат».

Хотя изменения положения и движения головы улавливаются и другими анализаторами — зрительным, двигательным и кожным, однако вестибулярный аппарат играет в этом отношении особую роль. Он реагирует не на равномерное прямолинейное или вращательное движение, а на ускорение или замедление этих движений. Лица с недоразвитым или поврежденным вестибулярным аппаратом (такие лица встречаются среди совершенно глухих людей) только по резким толчкам могут определить начало и конец того или иного движения. У животных после двустороннего разрушения вестибулярного аппарата возникают глубокие двигательные расстройства, которые, впрочем, с течением времени могут в известной степени компенсироваться за счет деятельности других анализаторов, в первую очередь зрительного.

К вестибулярному аппарату относятся два перепончатых мешочка (utriculus и sacculus) и три полукружных канала (рис. 326). Внутри

каждого из мешочков, заполненных эндолимфой, имеется по одному возвышению или пятну (macula), в котором находятся клетки чувствительного эпителия с волосками и окончания волокон вестибулярного нерва. Свободные концы волосков проникают в покрывающую их полупрозрачную студенистую массу (отолитовую мембрану), содержащую микроскопической величины кристаллы фосфорнокислого и углекислого кальция.

Перепончатые полукружные каналы находятся в костных каналах лабиринта, расположенных в трех взаимно перпендикулярных плоскостях — фронтальной, сагиттальной и горизонтальной (рис. 327). Каналы содержат эндолимфу и сообщаются с utriculus пятью отверстиями: колена двух каналов (верхнего и заднего) соединены вместе. В каждом канале на его конце, открывающемся в utriculus, имеется расширение (ampulla), внутри которого имеется небольшой выступ — гребешок (crista ampullaris). Гребешок представляет рецепторное образование, содержащее окончания волокон вестибулярного нерва. Он состоит из чувствительных эпителиальных клеток с волосками и поддерживающих, или опорных, клеток. Волоски погружены в полупрозрачную массу, которая в виде свода (cupula ampullaris) покрывает гребешок по всей его длине (рис. 328).

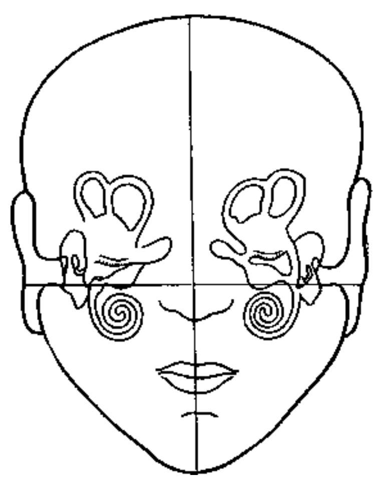


Рис. 327. Расположение в костях черепа полукружных каналов и улитки (схема).

Адэкватным раздражителем полукружных каналов, как сказано, является ускорение или замедление вращательного движения. Эндолимфа, находящаяся внутри полукружных каналов, при этом в силу инерции смещается по каналу и отклоняет cupula. Вследствие этого сгибаются чувствительные волоски, что и вызывает раздражение нервных окончаний.

Адэкватными раздражителями отолитового прибора являются также ускорение или замедление прямолинейного движения, тряска, качка и всякого рода изменения положения головы или всего тела, при которых происходит смещение отолитовой мембраны. Раздражающим моментом в этих случаях является натяжение чувствительных волосков или давление на них со стороны отолитовой мембраны.

Первичный неврон вестибулярного нерва (ganglion vestibulare) находится во внутреннем слуховом проходе. Клетки этого узла дают по два отростка, из которых один направляется к отолитовому прибору или ампулам полукружных каналов, а другой — к продолговатому мозгу. Центральные отростки образуют корешок нерва преддверия. Достигнув продолговатого мозга, волокна корешка частично направляются к червячку мозжечка, а частично заканчиваются в так называемых вестибулярных ядрах, залегающих в области покрышки варолиева моста (рис. 329). Подходящая к ядрам продолговатого мозга часть корешка вестибулярного нерва делится на нисходящий и восходящий пучки, из которых первый заканчивается в ядре Дейтерса (nucleus n. vestibularis lateralis), а второй — в ядрах Швальбе (nucleus medialis) и Бехтерева (nucleus superior). Выходящие из вестибулярных ядер волокна направляются к ядрам мозжечка, откуда идут к вышележащим образованиям, а от них к коре головного мозга. От ядра Дейтерса начинается нисходящий пучок нервных

волокон, который служит, повидимому, для проведения вестибулярных рефлексов на мышцы шеи, туловища и конечностей, а также отходят волокна к ядрам двигательных нервов глазных мышц. Эти волокна представляют пути, по которым осуществляются вестибулярные рефлексы на двигательный аппарат глаза (нистагм и компенсирующие установки глаза).

Центральный отдел данного анализатора находится в коре больших полушарий. Хотя локализация этого отдела до настоящего времени не определена, однако клинические и экспериментальные данные свидетельствуют о связи коры больших полушарий с вестибулярным аппаратом. Одним из таких доказательств является возможность образования условных рефлексов на вращение (Н. А. Попов). В качестве условного раздражителя применялось раскручивание ремня с подвешенной на нем камерой, в которой находилась собака. Через 10—15 секунд после начала вращения в рот собаки вливалась кислота. После нескольких таких сочетаний условное слюноотделение начиналось в результате одного только вращения без вливания кислоты. Для контроля была выработана диференцировка на вращение в противоположную сторону.

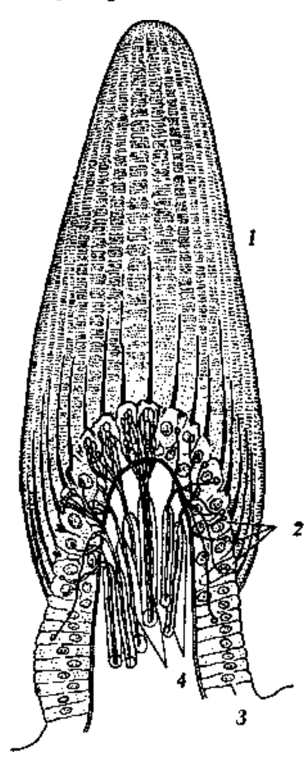


Рис. 328. Строение рецепторного аппарата полукружных каналов.

Разрез через cupula и crista ampullaris (1); 2 — клетки с волосками, вступающими в студенистую массу, покрывающую гребешок в виде свода; 3 — опорные клетки; 4 — нервные волокна, своими окончаниями окружающие чувствительные клетки (по Кольмеру).

Вестибулярный аппарат является не только аппаратом, воспринимающим ускорения вращательных и прямолинейных движений, но также рецепторным полем для целого ряда рефлексов, вызывающих значительные изменения в организме. Эти изменения могут выражаться в перераспределении мышечного тонуса шеи, туловища, конечностей, а также глаз (глава 58).

Обычным методом, которым пользуются в клинике и эксперименте для адэкватного раздражения полукружных каналов, является вращение вокруг вертикальной оси в так называемом кресле Барани со скоростью один оборот в 2 секунды. Вращение производится при закрытых глазах испытуемого. В зависимости от положения головы при вращении можно вызывать раздражение трех пар полукружных каналов раздельно. В результате такого раздражения развивается ряд симптомов, которыми и пользуются для определения возбудимости вестибулярного аппарата.

Как правило, после вращения можно наблюдать *послевращательный нистагм* — быстрые ритмические подергивания глаз, направленные в сторону, противоположную вращению. Длительность такого нистагма обычно составляет 25—40 секунд, но она может колебаться от 0 до 80 секунд и больше в зависимости от возбудимости вестибулярного аппарата. При тренировке длительность послевращательного нистагма уменьшается.

Нистагм может быть вызван и не адэкватными раздражителями: вливанием в наружный слуховой проход теплой (температура около 43°) или холодной (12—30°) воды (калорический нистагм) или же пропусканием гальванического тока через ухо (гальванический нистагм).

После вращения, кроме нистагма, наблюдается изменение тонуса мышц конечностей и туловища. У животных эти изменения особенно резко выражены. У человека для обнаружения изменения мышечного тонуса после вращения необходимо произвести исследование активных движений. С этой целью исследуемому лицу предлагают посмотреть на какой-нибудь

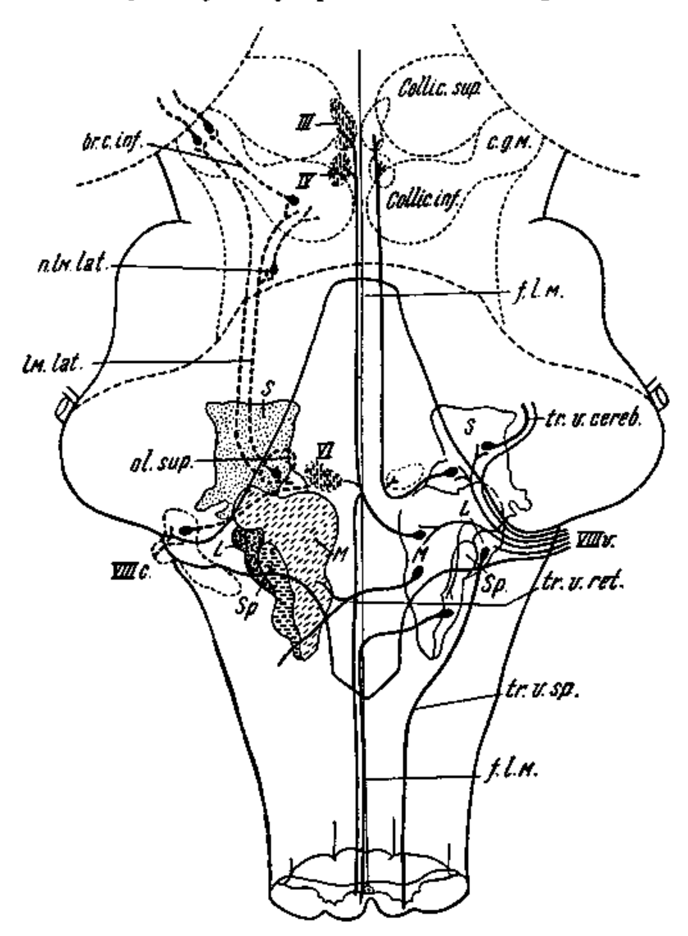


Рис. 329. Расположение вестибулярных ядер и путей в продолговатом мозгу.

L — латеральное вестибулярное ядро (Дейтерса); *M* — медиальное вестибулярное ядро (Швальбе); *S* — верхнее вестибулярное ядро (Бехтерева); *Sp.* — спинальное вестибулярное ядро (nucleus spinalis); *tr. v. sp.* — tractus vestibulo-spinalis; *f. l. m.* — fasciculus longitudinalis medialis; *tr. v. ret.* — tractus vestibulo-reticularis; *tr. v. cereb.* — tractus vestibulo-cerebellaris; *lm. lat.* — lemniscus lateralis; *c. g. m.* — corpus geniculatum mediale.

предмет, затем закрыть глаза и дотронуться до предмета рукой. Обычно при этом наблюдается отклонение руки в ту или другую сторону (проба с промахиванием).

При раздражении полукружных каналов развивается ряд вегетативных рефлексов: головокружение, потоотделение, покраснение или побледнение кожи, тошнота, рвота, изменения со стороны сердечно-сосудистой системы и др. Характер и сила расстройств выражены у различных людей в различной степени. У людей с повышенной возбудимостью вестибулярного

аппарата реакция со стороны нервной системы может проявляться в столь резкой степени, что ведет к болезненному состоянию (морская, воздушная болезни).

Огромную роль играет анализатор положения и движения тела в лётном деле при управлении самолетом. Этот анализатор у летчика должен обладать достаточной степенью чувствительности, чтобы определять изменения положения самолета. Известно, что порог ощущения пассивных наклонений при полете значительно выше, чем на земле (при таких же наклонениях). Чувствительность вестибулярного аппарата на самолете значительно понижается вследствие действия вибраций. По этой причине нередко те ускорения, которые развиваются в полете при изменении положения самолета, бывают ниже порога, и летчик при невозможности пользоваться зрением, например, в тумане, оказывается не в состоянии вести самолет без приборов.

ГЛАВА 70

ЗРЕНИЕ

Общая характеристика зрительного анализатора

Зрительный анализатор представлен на периферии сложным по структуре нервным образованием — сетчаткой, содержащей светочувствительные элементы в виде палочек и колбочек. Специальный светопреломляющий аппарат обеспечивает фокусирование на сетчатке попадающих в глаз лучей. Все эти структуры, окруженные сосудистой и опорной оболочками, составляют так называемое глазное яблоко. Центральный отдел зрительного анализатора представлен нервными клетками в затылочной доле коры головного мозга.

Адэкватным раздражителем для зрительного анализатора являются световые лучи. Видимые лучи занимают в спектре электромагнитных волн лишь небольшой участок, ограниченный длиной волны от 750 (красные лучи) до 400 mμ[1] (фиолетовые лучи). Исследования последнего времени показывают, что зрительный анализатор человека реагирует на световые лучи в более широком диапазоне — от 950 до 300 mμ (Пинегин), однако чувствительность к крайним видимым лучам этого диапазона оказывается пониженной в миллионы раз.

Полная нечувствительность зрительных рецепторов к лучам, длина волны которых выходит за указанные границы, свидетельствует о том, что свойства глаза являются результатом длительного эволюционного процесса, направленного на наилучшее приспособление к восприятию предметов внешнего мира в условиях солнечного освещения. С биологической точки зрения понятна нечувствительность глаза к длинноволновым, инфракрасным лучам. Как известно из физики, нагретые тела излучают свет, причем у мало нагретых тел это излучение сосредоточено в инфракрасной части спектра. Внутренние стенки глаза, имеющие температуру около 37°, также испускают инфракрасные лучи. Если бы фоторецепторы сетчатки были чувствительны к инфракрасным лучам, внутреннее свечение глаза явилось бы препятствием к различению предметов внешнего мира. «По сравнению с этим внутренним светом потухло бы солнце и все окружающее. Человек видел бы только внутренность своего глаза и ничего больше, а это равносильно слепоте» (С. И. Вавилов).

[1] Миллимикрон (mμ) — тысячная доля микрона или миллионная доля миллиметра.

Так же понятна с биологической точки зрения и другая граница видимости, лежащая в области коротких волн. Эта граница находится близко от края коротковолновой части солнечного спектра. Солнечный спектр на поверхности земли практически кончается около 290 мμ, так как более короткие волны задерживаются в атмосфере.

Хотя в свое время Гельмгольц, подвергший точному анализу оптическую систему глаза, отметил в отношении деталей некоторое несовершенство глаза как оптического прибора, однако зрительный анализатор в целом является чувствительнейшим аппаратом, оставляющим далеко за собой физические приборы. Пользуясь зрительным анализатором как оптическим индикатором, Вавилов в условиях специального эксперимента мог наблюдать флюктуацию света, обусловленную неравномерностью потока квантов [1]. Таким образом, показания глаза позволяют непосредственно убедиться в квантовой, прерывистой структуре света. Предельная чувствительность зрительного анализатора варьирует у разных лиц от двух до нескольких десятков квантов.

Значение зрительного анализатора не исчерпывается простым различением предметов, их освещенности и окрашенности. Зрительные ощущения сопровождаются афферентными импульсами от сухожильно-мышечных рецепторов мускулатуры глаза. Эти импульсы возникают при движениях глазного яблока, а также при деятельности мышц, осуществляющих приспособительные изменения в аппарате глаза (изменения ширины зрачка, выпуклости хрусталика). Благодаря совместному действию зрительного и двигательного анализаторов создается возможность различать также пространственную форму предметов, их величину, движение и расстояние.

Эволюция зрительного рецепторного аппарата

У низших животных восприятие света осуществляется с помощью особых светочувствительных клеток, расположенных в наружных покровах. Сосредоточение таких клеток ведет к образованию глазных пятен или глазных ямок. Эти простейшие глаза состоят из слоя светочувствительных и поддерживающих их опорных клеток. У некоторых иглокожих на поверхности светочувствительных клеток появляются выпячивания — зрительные палочки, а в клетках — красный пигмент. Такого рода светочувствительные органы служат для различения интенсивности света и для определения направления падающих световых лучей. У червей, наряду со светочувствительными клетками, рассеянными по поверхности тела, имеются сложно построенные глаза, напоминающие глаза насекомых и имеющие, кроме светочувствительных элементов сетчатки, примитивную оптическую систему в виде линзы и роговицы.

Весьма своеобразно построены сложные, фасеточные глаза членистоногих (ракообразных, насекомых и т. п.), у которых хитиновый покров глаза складывается из отдельных участков — фасеток. Весь глаз состоит из многих тысяч «омматидиев», или глазных клиньев, сложенных вместе под некоторым углом друг к другу, но изолированных друг от друга с помощью пигментных прокладок. Каждый такой клин представляет довольно сложную оптическую систему, связанную со светочувствительными клетками сетчатки. Специальными опытами, произведенными над пчелами и другими насекомыми, удалось показать, что фасеточный глаз является довольно совершенным прибором, с помощью которого членистоногие способны различать не только степень интенсивности света, но также цвета и формы предметов.

В отличие от беспозвоночных животных, у которых глаза обособляются из покровного эпителия (наружной эктодермы), глаза человека и позвоночных животных развиваются из нервной эктодермы, из которой образуется также головной мозг. Это — выросты из головного мозга.

В эмбриональной стадии развития из боковой стенки переднего мозгового пузыря образуются парные выпячивания — первичные глазные пузырьки. Они растут по направлению к наружным покровам, оставаясь связанными с полостью

[1] По современным представлениям, световая энергия излучается и поглощается не непрерывным потоком, а определенными минимальными порциями — квантами.

третьего желудочка посредством полого стебелька (рис. 330). Передняя стенка глазного пузырька утолщается и постепенно впячивается внутрь пузырька, образуя чашу или бокал с двойными стенками. По мере приближения глазной чаши к поверхностным покровам в эктодерме образуется утолщение, которое погружается в глазную чашу, отшнуровывается и образует зачаток хрусталика глаза. Из внутреннего слоя глазной чаши образуется сетчатка, а из наружного — пигментный слой сетчатки. Полость глазной чаши выполняется студенистым стекловидным телом. Полый стебелек, соединяющий глазную чашу с мозгом, выполняется нервными волокнами, которые растут от сетчатки к мозгу. Таким образом, основываясь на характере эмбрионального развития глаза, следует рассматривать сетчатку как истинную мозговую ткань, а зрительный нерв — как центральный зрительный тракт.

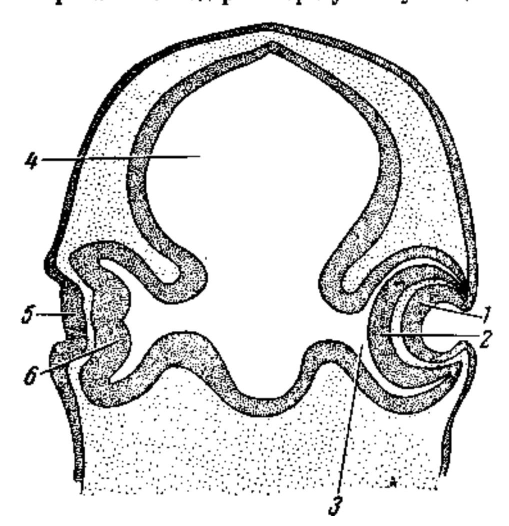


Рис. 330. Образование первичного глазного пузырька и хрусталика глаза (схематический разрез через голову зародыша кролика).

В правой стороне рисунка представлена более поздняя стадия развития, чем в левой. 1 — зачаток хрусталика; 2 — глазной бокал; 3 — глазной стебелек; 4 — полость переднего мозга; 5 — эктодерма, из которой образуется зачаток хрусталика; 6 — глазной пузырек в стадии образования бокала.

Филогенетическое преобразование зрительного анализатора позвоночных идет в двух направлениях. В связи с развитием высших отделов головного мозга центральный отдел зрительного анализатора перемещается в кору больших полушарий и приобретает новые функции — способность к тончайшему анализу и синтезу. Одновременно происходит дальнейшее развитие глаза как оптической системы: зрачок, не меняющий своей величины у рыб, приобретает у высших позвоночных способность изменять свою величину вследствие развития мышц в радужной оболочке; совершенствуется механизм, приспособляющий глаз к ясному видению различно удаленных предметов (аккомодация); наконец, появляется настоящее бинокулярное зрение и способность зрительной оценки расстояния, удаленности и рельефа.

Строение зрительного анализатора

Периферический, или рецепторный, отдел зрительного анализатора построен весьма сложно. Светочувствительный и светопреломляющий аппараты находятся в глазном яблоке.

Стенка глазного яблока, имеющего почти шарообразную форму, составлена тремя оболочками, расположенными друг над другом наподобие чешуи луковицы (рис. 331 и 332). Оболочки образуют плотную капсулу глазного яблока, внутри которой находится прозрачное студенистое вещество — стекловидное тело.

Если рассматривать вынутое из глазницы глазное яблоко, то на наружной поверхности его можно видеть фиброзную оболочку, называемую с к л е р о й, или белковой оболочкой. Передний отдел этой оболочки образует прозрачную р о г о в и ц у (cornea). В области заднего полюса глазного яблока белковая оболочка охватывает входящий в глазное яблоко ствол зрительного нерва.

Под склерой лежит с о с у д и с т а я о б о л о ч к а (chorioidea), богатая сосудами и пигментом. Кпереди она постепенно переходит

в ресничное, или цилиарное, тело, в котором находятся гладкие мышечные волокна, образующие ресничную мышцу (m. ciliaris). Самый

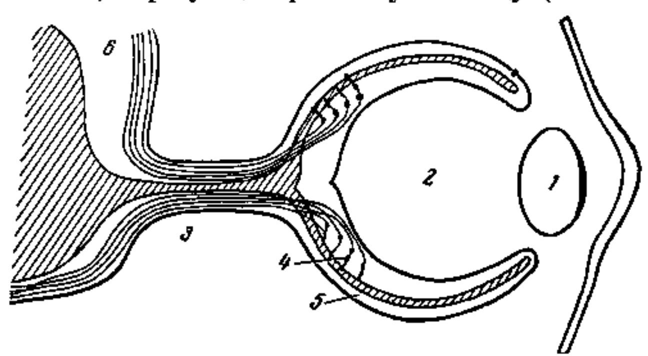


Рис. 331. Схема отношений сетчатки и зрительного нерва к другим частям мозга.

1 — хрусталик; 2 — глазное яблоко; 3 — зрительный нерв; 4 — сетчатка; 5 — пигментный слой; 6 — мозговая стенка (по Херрину).

передний отдел сосудистой оболочки, окаймляющий в виде кольцеобразной полоски зрачок, носит название радужной оболочки

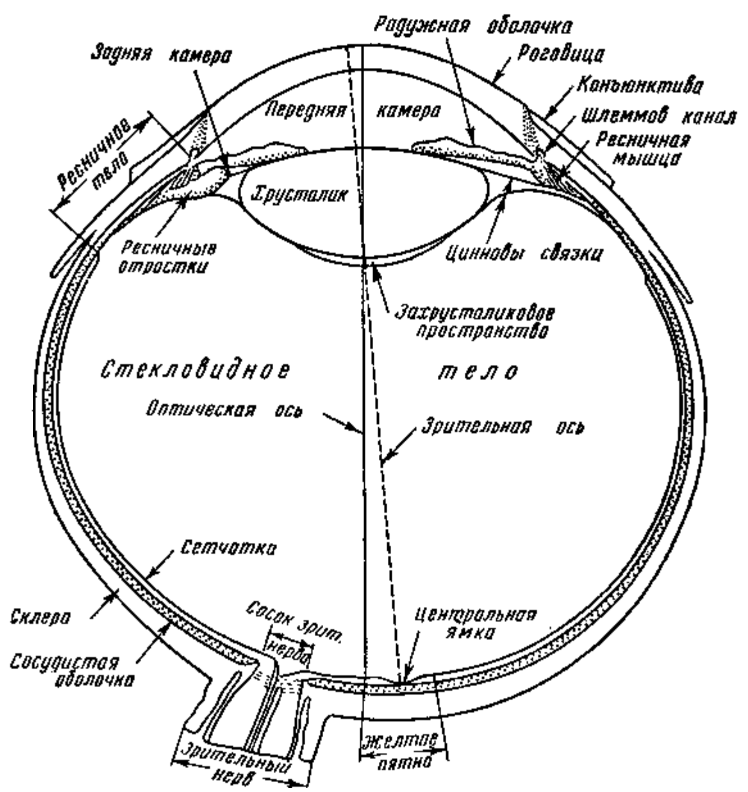


Рис. 332. Схематический разрез правого глазного яблока в горизонтальной плоскости.

(iris). В радужной оболочке имеются два рода мышц — кольцевые (m. sphincter pupillae) и радиальные (m. dilatator pupillae). При сокращении

кольцевых мышц происходит сужение зрачка, а при сокращении радиальных — его расширение. Таким образом, зрачок играет роль диафрагмы, регулирующей силу света, падающего на светочувствительную оболочку глаза. Присутствие в радужной оболочке пигментных клеток обусловливает так называемый цвет глаз. У альбиносов радужная оболочка совершенно лишена пигмента.

Позади радужной оболочки находится прозрачное тело, имеющее форму двояковыпуклой линзы и носящее название х р у с т а л и к а. Хрусталик заключен в прозрачную капсулу, которая прикреплена посредством цинновых связок к цилиарному телу. Сокращение ресничных мышц вызывает изменение кривизны хрусталика, что имеет весьма важное значение для приспособления глаза к ясному видению различно удаленных предметов. Пространство между роговой и радужной оболочкой носит название п е р е д н е й к а м е р ы г л а з а. Небольшое пространство, расположенное между радужной оболочкой и хрусталиком, называется задней камерой глаза. Обе камеры заполнены в о д я н и с т о й в л а г о й.

Рис. 333. Схема строения сетчатки глаза у человека.

I — пигментный слой; *II* — слой палочек и колбочек; *III* — наружный ядерный слой; *IV* — наружный сетчатый слой; *V* — слой горизонтальных клеток; *VI* — слой биполярных клеток (внутренний ядерный); *VII* — слой амакриновых (одноплюсных грушевидных) клеток; *VIII* — внутренний сетчатый слой; *IX* — слой ганглиозных клеток; *X* — слой волокон зрительного нерва. Внутренними обозначаются слои, лежащие ближе к стекловидному телу глаза (по Грифу).

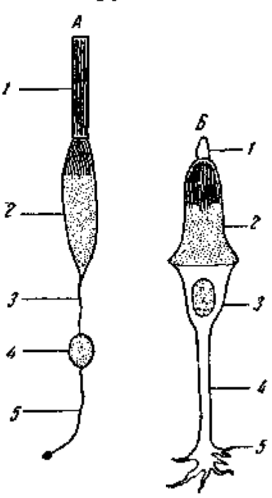


Рис. 334. Палочка и колбочка сетчатки.

А — палочка: *1* — наружный членик; *2* — внутренний членик; *3* — волокно; *4* — ядро; *5* — конечная пуговка.
Б — колбочка: *1* — наружный членик; *2* — внутренний членик; *3* — ядро; *4* — волокно; *5* — ножка.

Третья, внутренняя, оболочка глазного яблока, или с е т ч а т к а (retina), имеет сложное строение и содержит светочувствительные элементы, нервные клетки и опорные образования. Ее толщина — около 0,5 мм. На вертикальном разрезе сетчатой оболочки человеческого глаза можно различить десять слоев (рис. 333), из которых десятый слой граничит со

стекловидным телом глаза, а первый слой примыкает к сосудистой оболочке глаза. Светочувствительными элементами глаза являются палочки и колбочки (рис. 334). Число этих элементов в человеческом глазу огромно — около семи миллионов колбочек и несколько сот миллионов палочек. Распределены они по сетчатке неравномерно. В боковых частях сетчатки преобладают палочки, а в середине — колбочки. Длина палочек около 0,07 мм; колбочки шире палочек, но короче. В наружной части палочек находится зрительный пурпур, или родопсин, который выцветает под действием света. В колбочках содержится светочувствительное вещество — иодопсин.

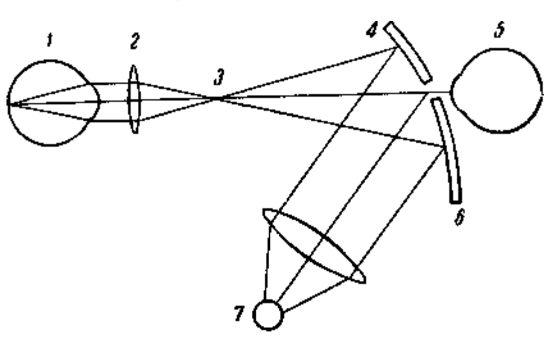


Рис. 335. Схема офталмоскопа.

1 — глаз исследуемого лица; 5 — глаз наблюдателя; 2 — линза с фокусным расстоянием — 3; 4 и 6 — вогнутое зеркало; 7 — источник света с линзой.

В задней части сетчатки имеются два участка, которые по своему строению отличаются некоторыми особенностями.

Место выхождения зрительного нерва из глазного яблока, так называемый сосок зрительного нерва, при рассматривании глазного дна через офталмоскоп (рис. 335) представляется в виде бледного пятна диаметром около 1,8 мм (рис. 336). Так как этот участок сетчатки не содержит совсем светочувствительных элементов, он носит название слепого пятна. Существование слепого пятна демонстрируется опытом Мариотта (рис. 337). Пробел в поле зрения, связанный с наличием слепого пятна, обычно не замечается: он компенсируется деятельностью соседних участков сетчатки.

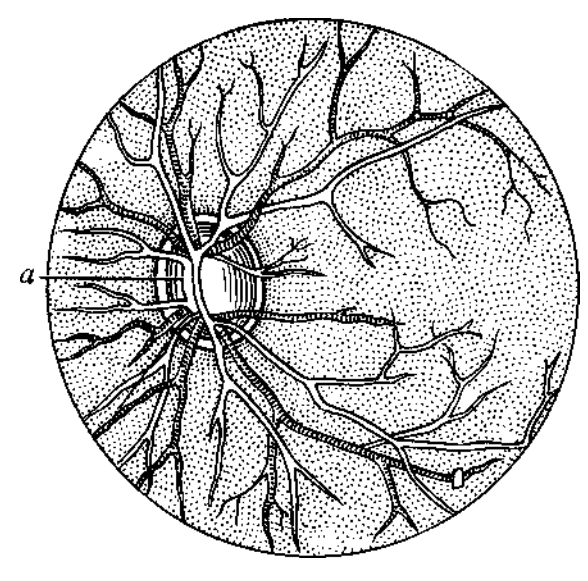


Рис. 336. Офталмоскопическая картина глазного дна.

а — сосок зрительного нерва.

На расстоянии около 4 мм латерально от слепого пятна лежит участок наиболее ясного видения — желтое пятно (macula lutea). Этот участок, окрашенный в желтый цвет, содержит преимущественно колбочки. Его форма — удлиненно овальная, наибольший диаметр равен 2—2,9 мм. Центральная часть желтого пятна истончена и имеет углубление — центральную ямку (fovea centralis), содержащую только колбочки.

Палочки, рассеянные, за исключением центральной ямки, по всей поверхности зрительного отдела сетчатки, служат для бесцветного,

сумеречного зрения. Колбочки обусловливают возможность цветного зрения. Центральная ямка, содержащая почти исключительно колбочки, является местом «центрального зрения», особо чувствительным к хроматическим лучам.

Палочковый и колбочковый аппараты глаза связаны с нервными элементами, заложенными в сетчатке. В области центральной ямки каждая колбочка связана через промежуточную биполярную клетку (клетку Догеля) с одной ганглиозной клеткой в девятом слое сетчатки. В других местах сетчатки число светочувствительных элементов (колбочек и палочек) превышает число биполярных клеток, а в свою очередь число биполярных клеток превышает число ганглиозных. Это превышение растет с удалением от центра сетчатки.



Рис. 337. Опыт Мариотта, демонстрирующий наличие слепого пятна.

Если, закрыв левый глаз, фиксировать правым глазом крест, изображенный на рисунке, то, удаляя или приближая рисунок к глазу, можно уловить расстояние (приблизительно 25 см), при котором исчезает круг, так как в этом случае его изображение падает на слепое пятно.

Таким образом, одно нервное волокно оказывается связанным с десятками концевых аппаратов. Это обстоятельство должно благоприятствовать пространственной суммации возбуждений, возникающих в светочувствительных аппаратах при действии света.

Проводниковый отдел зрительного анализатора начинается от ганглиозных клеток девятого слоя сетчатки. Аксоны этих клеток образуют так называемый зрительный нерв, который следует рассматривать не как периферический нерв, а как зрительный тракт. На вентральной поверхности головного мозга зрительные нервы правой и левой стороны перекрещиваются. У человека и высших обезьян, обладающих бинокулярным зрением, перекрещивается примерно половина нервных волокон зрительного тракта (рис. 338).

После перекреста в каждом зрительном тракте содержатся нервные волокна, идущие от внутренней (носовой) половины сетчатки противоположного глаза и от наружной (височной) половины сетчатки глаза одноименной стороны. При повреждении зрительного тракта после перекреста развивается своеобразная форма слепоты, которая носит название половинной слепоты, или гемианопсии, так как происходит выпадение одной половины поля зрения в каждом глазу. При таком одностороннем повреждении зрительного тракта выпадают одинаковые (правые или левые) стороны поля зрения на обоих глазах; такая гемианопсия носит название гомонимной. Другая форма гемианопсии — гетеронимная, характеризуется выпадением или внутренних полей зрения (двусторонняя носовая гемианопсия), или наружных (двусторонняя височная гемианопсия), что наблюдается, например, при поражении зрительных путей в области самого перекреста (рис. 338).

Волокна зрительного тракта идут, не прерываясь, к таламической области, где в наружном коленчатом теле (corpus geniculatum laterale) вступают в синаптическую связь с невронами зрительного бугра. Часть волокон зрительного тракта заканчивается, повидимому, в верхних буграх четверохолмия. Участие последних необходимо для осуществления зрительных двигательных рефлексов, например, движений головы и глаз в ответ на зрительные раздражения. Наружные коленчатые тела являются

промежуточной станцией, передающей нервные импульсы к коре головного мозга. Отсюда зрительные невроны третьего порядка направляются прямо к area striata затылочной доли мозга.

Центральный отдел зрительного анализатора человека и высших обезьян находится в задней части затылочной доли — area striata (поле XVII по Бродману, см. рис. 305, 308 и 311). Здесь проецируется преимущественно область центральной ямки сетчатки (центральное зрение). Периферическое зрение представлено в более передней части зрительной доли (область fissurae).

Опыты с экстирпацией затылочной доли мозга у различных животных показывают, что у низших позвоночных (рыб и амфибий) зрительный анализатор не имеет представительства в переднем мозгу. У крыс после разрушения затылочных долей нарушается способность различения форм, но сохраняется диференцирование интенсивности света. Эта способность сохраняется также у собак и обезьян после экстирпации затылочных долей. Что же касается человека, то по удалении у него зрительных полей зрение выпадает полностью.

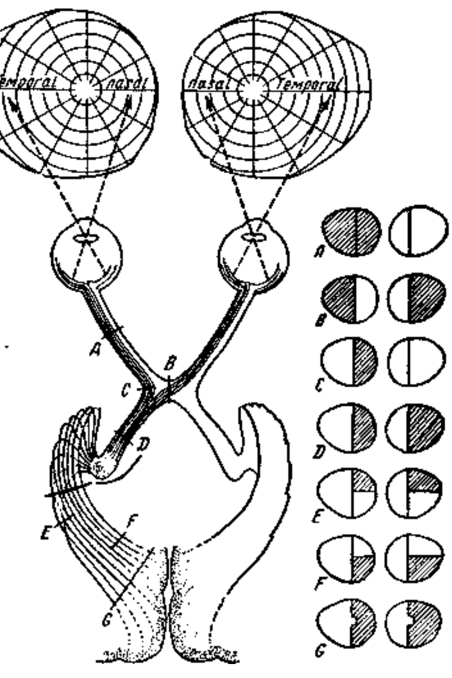


Рис. 338. Схема центральных зрительных путей, идущих к левому полушарию.

В левой части рисунка показаны зрительные пути и отмечены буквами места их перерезки. В правой части под такими же буквами отмечены штриховкой соответствующие поля зрения, выпадающие после указанной перерезки. *A* — полная слепота на левый глаз; *B* — битемпоральная гемианопсия; *C* — левосторонняя назальная гемианопсия; *D* — правая гомонимная гемианопсия; *E* и *F*—правая верхне- и нижне-квадрантная гемианопсия; *G* — правая гомонимная гемианопсия с сохранением центрального зрения (по Гомансу).

Светопреломляющий аппарат глаза

Преломляющие среды глаза. В периферическом отделе зрительного анализатора, помимо светочувствительного аппарата, представленного сетчаткой, имеется сложная система прозрачных светопреломляющих сред, создающая возможность получения на сетчатке отчетливого изображения видимых предметов. В наличии таких изображений на сетчатке можно убедиться, взяв глаз только что убитого животного и осторожно удалив с задней стенки глазного яблока белковую и сосудистую оболочки. Если перед таким глазом в затемненном помещении поставить источник света, например, зажженную свечу, то на сетчатке можно видеть обратное и уменьшенное изображение этой свечи.

Падающие на глаз лучи света проходят через ряд преломляющих поверхностей, которыми являются передние и задние поверхности роговицы, хрусталика и стекловидного тела. Ход лучей в этой оптической системе определяется показателем преломления отдельных сред, радиусом преломляющих поверхностей, а также некоторыми другими оптическими параметрами.

Чем больше преломляющая сила оптической системы, тем короче фокусное расстояние, т. е. расстояние от оптического центра системы до

той точки, в которой сходятся преломленные лучи. В офталмологической практике принято выражать преломляющую силу в диоптриях. Одна д и о п т р и я (D) соответствует преломляющей силе линзы, главное фокусное расстояние которой в воздухе равно 1 м. Если главное фокусное расстояние линзы равно, например, 0,5 или 2 м, то ее преломляющая сила составит соответственно 2 D или 0,5 D.

Преломляющая сила оптических сред глаза, выраженная в диоптриях, составляет для роговицы 43,05; хрусталика в покое — 19,11, а при максимальном утолщении — 33,06. Преломляющая сила всей системы глаза равна 58,64, а при максимальной аккомодации (см. ниже) — 70,57.

Для определения радиуса кривизны преломляющих поверхностей глаза пользуются измерением величины отраженных изображений, даваемых этими поверхностями, когда известна величина отражающегося предмета и расстояние его от исследуемой поверхности. Из физики известно, что величина предмета так относится к величине отраженного изображения, как расстояние предмета от зеркала относится к половине радиуса

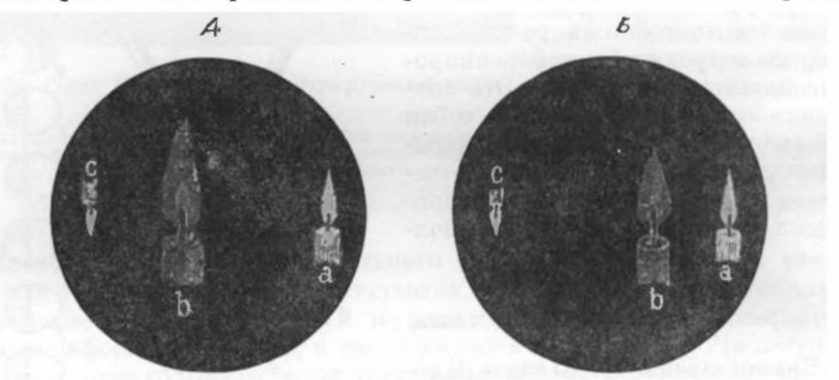


Рис. 339. Изменение образов Пуркинье при аккомодации глаза.
А — до аккомодации; *Б* — при аккомодации на близкие предметы.

последнего. Из этой пропорции можно найти величину искомого радиуса. Для определения величины изображений, отражаемых преломляющими поверхностями глаза, пользуются прибором, предложенным Гельмгольцем и носящим название о ф т а л м о м е т р а.

Аккомодация глаза. Для ясного видения необходимо, чтобы лучи света от рассматриваемого предмета давали на сетчатке отчетливое изображение. Оптическая система человеческого глаза такова, что параллельные лучи, т. е. лучи, падающие на глаз от достаточно удаленного предмета, фокусируются на сетчатке. Практически можно считать, что лучи от предмета, удаленного от глаза более чем на 10 м, фокусируются на сетчатке нормального глаза.

Однако мы можем ясно видеть и близко расположенные предметы, лучи от которых падают на глаз расходящимся пучком. Это достигается увеличением преломляющей силы оптической системы глаза. Процесс приспособления глаза к ясному видению предметов на различных расстояниях носит название а к к о м о д а ц и и г л а з а.

У человека и всех млекопитающих аккомодация глаза осуществляется путем изменения преломляющей способности хрусталика благодаря изменению его кривизны. Изменение кривизны хрусталика при аккомодации можно наблюдать на простом опыте. Если в темной комнате перед глазом, несколько сбоку от его оси, поместить горящую свечу и затем с другой

стороны под таким же углом посмотреть в глаз, то можно видеть три зеркальных изображения пламени (образы Пуркинье, рис. 339). Самое светлое из них *(a)* является отражением от передней поверхности роговицы. Это изображение прямое. Второе изображение *(b)* также прямое, но более темное, чем первое, получается вследствие отражения от передней поверхности хрусталика. Третье изображение *(c)* обратное, представляет собой отражение от задней поверхности хрусталика. Если наблюдаемый глаз аккомодирован к рассматриванию близкого предмета, то второе и третье изображения представляются уменьшенными. Особенно отчетливо выражено уменьшение второго изображения *(b)*, являющегося отражением от передней поверхности хрусталика. Как известно, выпуклое зеркало дает при прочих равных условиях тем меньшее изображение предмета, чем меньше радиус кривизны зеркала. Следовательно, при аккомодации глаза на близкое расстояние увеличивается выпуклость передней поверхности хрусталика и в меньшей степени — задней его поверхности.

Механизм аккомодации можно понять из схематического рисунка (рис. 340), на котором слева изображено состояние хрусталика и ресничной мышцы при установке глаза к дальнему видению, справа — при аккомодации на близкое расстояние.

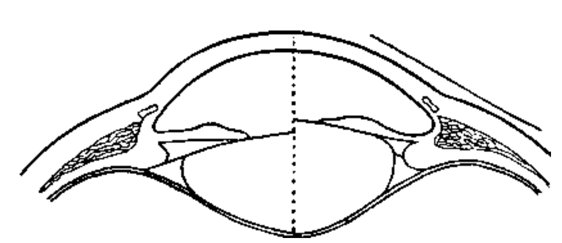


Рис. 340. Изменение хрусталика при аккомодации глаза для дальнего видения (левая половина рисунка) и для ближнего (правая половина) (по Лючиани).

Изменение кривизны хрусталика при аккомодации связано с сокращением ресничных мышц. Сокращение этих мышц сдвигает ресничное тело кпереди и тем самым расслабляет цинновы связки, натягивающие сумку хрусталика. Вследствие расслабления сумки хрусталик в силу присущей ему эластичности приобретает более выпуклую форму, причем увеличивается главным образом передняя его кривизна. Размеры передней камеры глаза при этом уменьшаются.

Радиус кривизны хрусталика при максимальной аккомодации уменьшается приблизительно следующим образом: передней поверхности — с 10 до 5,5 мм, задней — с 6 до 5,5 мм.

Ресничная мышца, состоящая из гладких мышечных волокон, иннервируется парасимпатическими волокнами третьей пары черепномозговых нервов (n. oculomotorius). Если введением атропина выключить действие парасимпатических волокон глазодвигательного нерва, то аккомодация становится невозможной, а вместе с этим делается невозможным тонкое различение близких деталей (например, букв при попытке читать).

Аккомодация всегда сопровождается изменением величины зрачка: если смотреть на предмет, находящийся на близком расстоянии, зрачок суживается; если же смотреть вдаль — расширяется. В связи с аккомодацией наблюдается изменение направления зрительных осей глаза: имеет место сведение осей — конвергенция. В нормальных глазах конвергенция и аккомодация находятся в прямом соотношении друг с другом и выражены тем сильнее, чем ближе к глазу находится рассматриваемый предмет.

Границы аккомодации определяются ближней и дальней точками ясного видения. Ближняя точка определяет наименьшее расстояние, при котором глаз в состоянии максимальной аккомодации может отчетливо

видеть предметы. Дальняя точка соответствует наибольшему расстоянию, при котором могут еще получаться ясные изображения на сетчатке глаза, когда аккомодационные мышцы находятся в состоянии покоя. Расстояние между ближней и дальней точками ясного видения характеризует область, или диапазон, аккомодации. В пределах этой области аккомодация, т. е. преломляющая сила хрусталика, может меняться в различной степени. Диапазон аккомодации можно выразить в диоптриях, т. е. определить, на сколько диоптрий увеличивается преломляющая сила глаза при ясном видении ближней точки сравнительно с преломляющей силой при рассматривании дальней точки.

Измерение аккомодационной способности глаза и выражение ее в числовых величинах дают возможность определить изменение аккомодации с возрастом и установить степень нарушения ее в патологических случаях.

Уменьшение эластичности хрусталика с возрастом сопровождается развитием старческой дальнозоркости — пресбиопии. Возрастные изменения аккомодации у человека представлены в табл. 30.

Таблица 30

Изменения диапазона аккомодации с возрастом

Возраст в годах	Диапазон аккомодации в диоптриях	Возраст в годах	Диапазон аккомодации в диоптриях
10	14	45	3,5
15	12	50	2,5
20	10	55	1,75
25	8,5	60	1
30	7	65	0,75
35	5,5	70	0,25
40	4,5	75	0

Рефракция глаза и ее аномалии. Под рефракцией глаза понимаются оптические свойства глаза без аккомодационных изменений. Глаз человека не может видеть в одно и то же время с одинаковой ясностью два различно удаленных от него предмета. Отчетливо виден рассматриваемый или фиксируемый предмет, а все остальные, находящиеся ближе или дальше от глаза, дают рассеянные изображения на сетчатке и вследствие этого видны неясно. В этом можно убедиться с помощью весьма простого опыта. Если через тонкую сетку (марлю или кисею) смотреть на печатную страницу, находящуюся на расстоянии 25—30 см от глаза, то в то время, когда ясно видны буквы, из поля зрения исчезают нити ткани; образуется своеобразная дымка, через которую можно отчетливо видеть буквы. Если фиксировать глазом сетку, то расплываются буквы.

Если аккомодационные мышцы глаза находятся в состоянии покоя, т. е. без напряжения, то фокус оптической системы его для лучей от отдаленного источника света совпадает с наружным слоем сетчатки. Такой глаз называется *эмметропическим*, или *нормальным* (рис. 341). Если параллельные лучи, падающие в глаз, после преломления собираются в фокусе не на сетчатке, а впереди нее, то это — *близорукий*, или *миопический*, глаз (рис. 341). Миопия может зависеть от чрезмерной преломляющей силы глаза или от ненормально большой длины глазного яблока. Все отдаленные предметы представляются в этом случае неясными, расплывчатыми. Для удлинения фокусного расстояния преломленных в глазу лучей применяют очки с рассеивающими линзами.

Близкие предметы (например, буквы при чтении) близорукий видит ясно без аккомодации. Поэтому аккомодационные мышцы у близоруких подвергаются атрофии.

При слабой преломляющей силе глаза или укороченной длине глазного яблока параллельные лучи после преломления фиксируются позади сетчатки. Такой глаз носит название дальнозоркого, или гиперметропического (рис. 341). Даже дальние предметы дальнозоркий видит лишь при напряжении аккомодационных мышц, которые вследствие этого гипертрофируются. Исправляется гиперметропия очками с собирательными линзами, которые собирают падающие на глаз лучи в сходящийся пучок, фокусирующийся на сетчатке.

Аномалии рефракции глаза меняются с возрастом. Гиперметропия может с течением времени перейти в эмметропию и даже миопию. У новорожденных редко встречаются нормальные глаза, еще реже миопия; чаще всего отмечается гиперметропия.

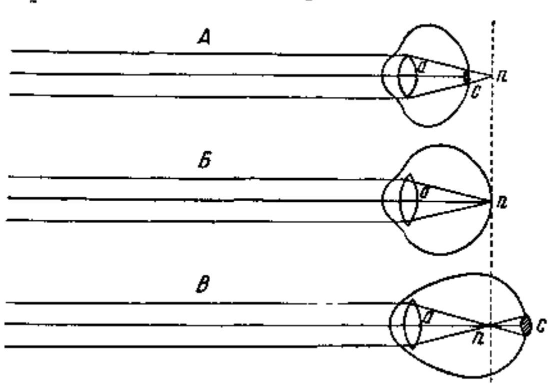


Рис. 341. Ход лучей в глазу нормальном *(Б)*, дальнозорком *(А)* и близоруком *(В)*. *n* — точка фокусирования параллельных лучей, падающих на глаз от отдаленных предметов; *a* — оптическая ось; *c* — круги светорассеяния.

К аномалиям рефракции глаза относится также астигматизм. Астигматизм зависит от различной кривизны роговицы, а также и хрусталика в различных меридианах глаза. В силу этого лучи, падающие на один меридиан, преломляются сильнее и пересекаются раньше, чем другие лучи, преломляющиеся по другим меридианам. На сетчатке при этом не получается ясного изображения.

Измерения радиусов роговицы показывают, что почти у всех людей имеется астигматизм, особенно по горизонтальному и вертикальному меридианам. Этот физиологический астигматизм не вызывает каких-либо заметных нарушений зрения, пока он выражен в слабой степени. Если же астигматизм превышает определенные пределы, то он становится патологическим и нуждается в соответствующей коррекции стеклами очков.

Реакция зрачков. Отверстия зрачков имеют форму правильного круга с ровными краями. В спокойном состоянии у взрослых поперечник зрачка при дневном свете равен 1,5—2 мм, а в темноте возрастает до 7 мм. Изменения зрачков играют такую же роль, какую играют изменения отверстия диафрагмы в фотографическом аппарате. Как выше было сказано, сокращение ресничной мышцы при аккомодации связано с сокращением сфинктера радужной оболочки. При сужении зрачка периферические лучи светового конуса, падающего в глаз от рассматриваемого предмета, не попадают на сетчатку, вследствие чего уменьшается сферическая и хроматическая аберрация. С помощью зрачка ограничивается зрительная поверхность роговицы, а вместе с тем уменьшается астигматизм, обусловленный неправильностями ее кривизны. Однако наиболее важной физиологической функцией зрачка является регулирование количества света, попадающего в глаз.

Величина зрачка регулируется кольцевыми и радиальными мышцами. Радиальная мышца, расширяющая зрачок (m. dilatator pupillae),

иннервируется симпатическим нервом, идущим от верхнего шейного узла. Кольцевая мышца, суживающая зрачок (m. sphincter pupillae), получает волокна от парасимпатических волокон глазодвигательного нерва. Эти волокна, так же как волокна аккомодационной мышцы, берут начало в ядре Якубовича-Эдингера-Вестфаля, заложенном в покрышке среднего мозга. В стволе глазодвигательного нерва они вступают в глазницу и заканчиваются там в gangl. ciliare. Отсюда постганглионарные волокна проникают в толщу глазного яблока и доходят до m. sphincter pupillae и m. ciliaris.

При действии света наблюдаются изменения размеров зрачка — расширение при затемнении и сужение при усилении освещения. Реакция эта содружественная, т. е. изменение зрачка происходит не только в том глазу, на который действует свет, но также и в другом глазу. Величина изменений зрачка находится в зависимости от силы света и площади раздражаемой светочувствительной поверхности сетчатки — чем больше эта площадь, тем сильнее суживается зрачок. Наибольший эффект при прочих равных условиях наблюдается в тех случаях, когда свет направлен на желтое пятно.

Реакция зрачков на свет сохраняется и после выключения кортикального отдела зрительного анализатора, так как переключение импульсов с зрительного тракта на парасимпатические невроны глазодвигательного нерва происходит в области четверохолмия и среднего мозга.

Однако в целостном организме высших позвоночных животных импульсы с коры головного мозга могут пускать в ход или изменять зрачковую реакцию, как и всякую другую функцию организма. Об этом свидетельствуют рефлекторные изменения зрачков, происходящие под влиянием условных раздражителей, сочетающихся с действием агентов, вызывающих безусловный зрачковый рефлекс.

Вследствие развивающегося паралича центров глазодвигательного нерва при асфиксии происходит максимальное расширение зрачков. Этот признак, в частности, служит серьезным предупреждением о грозящем удушении во время наркоза.

Рефлекторные изменения ширины зрачков могут происходить также при болевых раздражениях, при сильных возбуждениях центральной нервной системы. Наступающее в этих случаях расширение зрачков связано с возбуждением симпатического нерва, который вызывает сокращение радиальной мышцы — m. dilatator pupillae. Кроме того, в этих условиях наблюдается появление в крови адреналина и, возможно, питуитрина (гормона задней доли гипофиза), действующих на мышечный аппарат зрачка симпатикотропно.

Из фармакологических агентов физостигмин, пилокарпин, мускарин, холин, т. е. вещества, дающие такой же эффект, как возбуждение парасимпатических волокон, вызывают сужение зрачка. Атропин и адреналин, как уже отмечалось выше, обладают противоположным действием — они расширяют зрачок: первый — вследствие выключения действия парасимпатической иннервации, второй — вследствие стимуляции мышцы, расширяющей зрачок.

Наблюдающиеся в патологических случаях изменения формы, величины и реактивности зрачка служат важным диагностическим показателем при некоторых заболеваниях нервной системы.

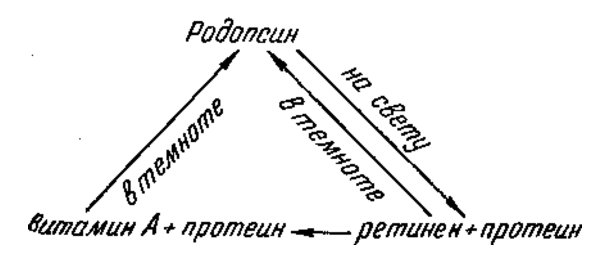
Изменения в зрительном анализаторе при действии света

Фотохимические и фотомеханические изменения в сетчатке. При действии света в сетчатке глаза происходит ряд физико-химических и структурных изменений. Светочувствительное вещество, находящееся в наружных члениках палочек сетчатки и названное зрительным пурпуром, или

родопсином, изменяется под влиянием света. Сетчатка глаза лягушки или кролика, находившихся в течение нескольких часов в темноте, имеет в свежем состоянии красный цвет, но она почти полностью выцветает, если выдержать ее на свету в течение 15 минут. В темноте зрительный пурпур снова появляется и количество его достигает максимума через 2 часа. Процесс восстановления зрительного пурпура тесно связан с наличием пигментного эпителия, покрывающего наружную поверхность сетчатки. Очевидно, отсюда получается материал для синтеза зрительного пурпура.

Выцветание зрительного пурпура происходит только в тех местах сетчатки, на которые падает свет. Убедиться в этом нетрудно, проделав следующий опыт. Глаз кролика, выдержанный в темноте, выставляют против освещенного окна. Через некоторое время глазное яблоко, закрывая его от действия света, извлекают из орбиты и подвергают действию квасцов. На сетчатке такого глаза можно обнаружить так называемую оптограмму — в данном случае изображение окна в виде белого прямоугольника с пурпурным переплетом рамы. Скорость выцветания зрительного пурпура находится в зависимости от длины световых волн. Наиболее сильное обесцвечивание производят те лучи, которые представляются наиболее яркими в условиях сумеречного зрения (зелено-голубые лучи). Химическая природа зрительного пурпура остается невыясненной, но значительная роль его в фотохимических реакциях сетчатки не подлежит сомнению.

На основании ряда исследований можно следующим образом представить картину химических превращений зрительного пурпура или родопсина.



При действии света родопсин распадается на две молекулы: молекулу ретинена (желтое зрительное вещество) и бесцветную молекулу протеина. Из этих молекул в темноте происходит восстановление родопсина. Если же произошло полное обесцвечивание его, что имеет место при длительном воздействии света, то синтез родопсина может происходить только при участии витамина А. В растворах чистого зрительного пурпура, или желтого зрительного вещества, невозможно обнаружить присутствие витамина А ни фотохимическими реакциями, ни спектроскопически. Однако витамин А находится в сетчатке адаптированного к темноте глаза и почти отсутствует в сетчатке глаза, адаптированного к свету. Следует думать, что запас витамина А в сетчатке пополняется из пищи. При недостатке витамина А развивается зрительное расстройство — гемералопия, или ночная слепота, которая характеризуется резким понижением зрения в сумерки и ночью.

В специальных опытах на белых крысах было показано влияние витамина А на регенерацию зрительного пурпура. У крыс при недостатке витамина А восстановление зрительного пурпура значительно замедляется по сравнению с нормой.

Одновременно с фотохимическими изменениями при действии света имеют место изменения формы и положения некоторых элементов сетчатки: колбочек, палочек и пигмента. Эти так называемые ретиномоторные явления особенно резко выражены у некоторых рыб и амфибий и в значительно меньшей степени у птиц и млекопитающих. Наличие этих явлений в сетчатке человека еще не доказано. У рыб под влиянием света колбочки значительно утолщаются и укорачиваются, а палочки вытягиваются по направлению к пигментному эпителию. Одновременно происходит перемещение пигмента внутрь. В темноте наблюдаются обратные явления. Изменение положения палочек и колбочек происходит сравнительно быстро — в течение нескольких минут; что же касается перемещения частиц пигмента, то этот процесс совершается медленно. Изменения формы палочек и колбочек и перемещение пигмента могут происходить в глазу и тогда, когда действию света подвергается сетчатка другого глаза. Физиологическое значение ретиномоторных явлений остается недостаточно выясненным. Можно предполагать, что благодаря им создаются лучшие условия для функционирования рецепторных элементов сетчатки и, в частности, для предохранения их от действия слишком сильного света.

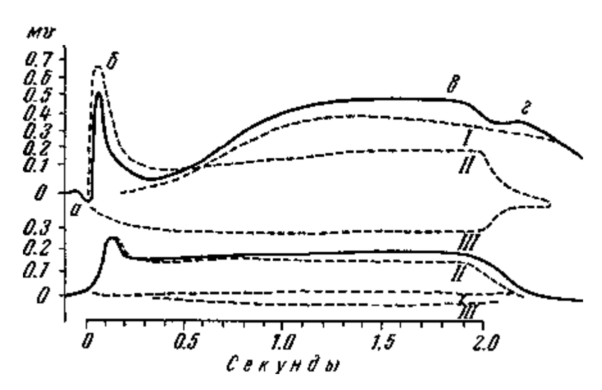


Рис. 342. Анализ электроретинограммы глаза кошки.

Сплошной линией изображена электроретинограмма, прерывистой — ее компоненты — *I*, *II* и *III*. Верхняя электроретинограмма получена при большей интенсивности раздражения, чем нижняя. Внизу — время раздражения в секундах; по вертикали — величина электрических потенциалов в милливольтах (по Граниту).

Биоэлектрические процессы в зрительном анализаторе. Изменение разности электрических потенциалов, наступающее в возбудимых структурах под влиянием светового раздражения, можно наблюдать во всех отделах зрительного анализатора — в рецепторном (сетчатка), проводниковом (зрительный тракт) и центральном (кора головного мозга). Как указывалось выше, регистрация биоэлектрических изменений после их предварительного усиления производится с помощью осциллографа.

Если один электрод поместить на роговицу глаза, а другой (индифферентный) приложить к слизистой оболочке рта или к предварительно выбритой коже виска, то можно записать электроретинограмму, т. е. изменения электрических потенциалов, возникающие в сетчатке при действии на нее света.

Электроретинограмма (рис. 342) представляет своеобразную кривую: начальная фаза ее характеризуется отрицательным зубцом *а*, за которым быстро следует положительный зубец *б*. Далее развивается медленное вторичное повышение кривой — положительная фаза *в*. Прекращение светового раздражения сопровождается подъемом кривой (зубец *г*) — так называемым «эффектом выключения».

Электроретинограмма имеет более простой вид при меньшей силе раздражения и соответственно меньшей площади раздражения сетчатки. Латентный период, т. е. время от начала раздражения до зубца *а* или *б*, становится при этом длиннее.

Можно предполагать, что электроретинограмма представляет собой результат сложения трех кривых, являющихся ее компонентами и изображенных на рис. 342 пунктирными линиями. Компонент *I* обусловливает возникновение медленной положительной волны *в*, он раньше других компонентов исчезает при эфирном наркозе. Компонент *II* в начальной своей части образует зубец *б*; при углублении эфирного наркоза он исчезает во вторую очередь (после первого компонента). Отрицательный компонент *III*, как предполагается, связан с процессом торможения, который может возникать в сетчатке при действии света; при эфирном наркозе он является наиболее устойчивым.

Сложная форма электроретинограммы может быть связана с наличием различных типов рецепторных аппаратов в сетчатке. Имеются указания, что волны *а* и *б* отражают деятельность колбочкового и палочкового аппарата. Медленная волна *в*, повидимому, могла бы стоять в связи с процессом адаптации (см. ниже), развивающимся при длящемся действии раздражителя; однако достаточных экспериментальных доказательств этого еще не имеется.

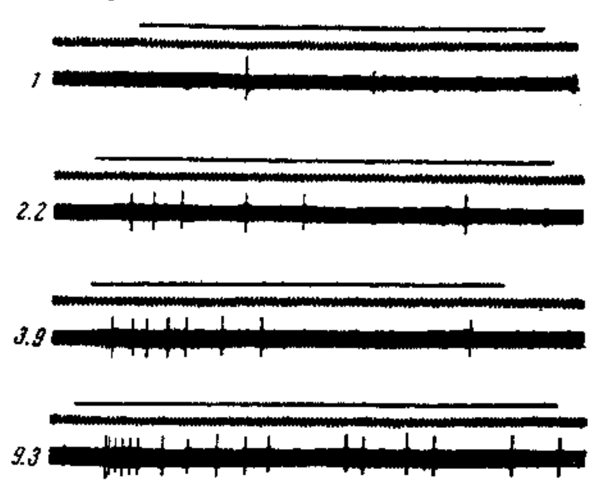


Рис. 343. Электрические потенциалы афферентных импульсов в отдельном волокне зрительного нерва морской свинки при разной силе раздражения.

Сила светового раздражения обозначена в относительных единицах цифрами слева (за единицу принята пороговая сила). Длительность раздражения в каждом случае отмечена чертой сверху; под ней — отметка времени (по Граниту).

О связи элементов электроретинограммы с физиологическими и фотохимическими процессами в сетчатке особенно выразительно свидетельствует установленный факт зависимости величины волны *б* от накопления в сетчатке зрительного пурпура. В то же время оказалось, что само возникновение зубца *б* и дальнейшее его увеличение по мере накопления зрительного пурпура имеет место только после того, как концентрация зрительного пурпура достигает в ходе темновой адаптации приблизительно половины своей максимальной величины.

В зрительном нерве можно зарегистрировать потенциалы действия, которыми сопровождается прохождение афферентных импульсов. Для этого электроды прикладываются к двум точкам нерва. В отдельно взятом волокне зрительного нерва потенциалы афферентных импульсов представляются в виде быстро протекающих осцилляций, частота которых повышается с усилением светового раздражения (рис. 343). Вместе с этим сокращается латентный период между началом освещения и первым импульсом. В ответ на продолжительное освещение глаза первоначальная частота импульсов постепенно уменьшается с тем, чтобы по выключении раздражения дать новую, но уже короткую вспышку частых импульсов, соответствующую «эффекту выключения» в электроретинограмме.

Сопоставление электрограммы сетчатки и зрительного нерва позволяет заключить, что частота импульсов в зрительном нерве находится в прямой зависимости от степени выраженности компонента II

в электроретинограмме и в обратной зависимости от величины тормозного компонента III.

Действие светового раздражителя на глаз сопровождается определенными биоэлектрическими изменениями в центральном отделе зрительного анализатора — в зрительной области коры головного мозга. Изменения в электроэнцефалограмме, регистрируемой при расположении отво-

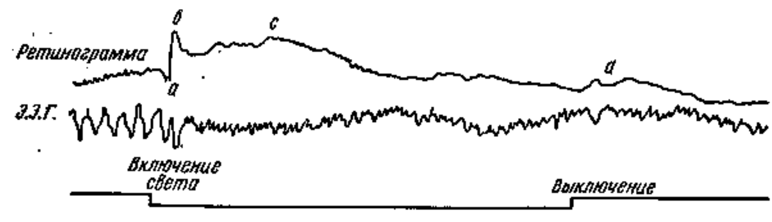


Рис. 344. Одновременная запись электроретинограммы и электроэнцефалограммы у человека (по Шпильберг).

дящих электродов на коже затылочной области черепа, выражаются в исчезновении основного ритма — альфа-волн. Одновременная запись электроэнцефалограммы и электроретинограммы представлена на рис. 344.

Если же отводящие электроды приложены не к коже черепа, а непосредственно к зрительной области (т. е. к area striata) обнаженной коры



Рис. 345. Биоэлектрический ответ зрительной области коры головного мозга кролика при раздражении глаза прерывистым (*А*) и непрерывным (*Б*) светом.

Верхние кривые — электрограмма; нижние — отметки раздражения; частота мельканий в *А* — 4 в одну секунду (по Г. Д. Смирнову).

головного мозга, то световое раздражение глаза ведет к возникновению вспышки импульсов, проявляющейся в виде электрических колебаний. При раздражении глаза прерывистым, мелькающим светом (рис. 345, *А*) повышенные электрические колебания в зрительной области коры наблюдаются в течение всего периода раздражения глаза. Частота колебаний совпадает с частотой мельканий, если последняя невелика (например, 4 в одну секунду). Когда же глаз подвергается непрерывному, сплошному раздражению светом (рис. 345, *Б*), в зрительной области коры отмечается возникновение повышенных электрических колебаний только в самом начале раздражения («эффект включения») и вслед за прекращением раздражения («эффект выключения»).

Световая чувствительность зрительного анализатора

Абсолютные пороги зрительных ощущений. Для возникновения зрительного ощущения необходимо, чтобы световые лучи, попадающие в глаз, обладали достаточной энергией и достаточной продолжительностью действия на сетчатку, чтобы вызвать возбуждение фоторецепторов. Минимальное количество световой энергии, достаточное для вызова светового

ощущения, определяет абсолютную чувствительность глаза. Чем меньше это количество, тем ниже абсолютный порог, т. е. тем больше чувствительность глаза. Пороговая величина лучистой энергии для глаза чрезвычайно мала. Глаз в отношении чувствительности превосходит любой физический прибор. Как указывалось выше, предельная чувствительность зрения у человека варьирует, по данным С. И. Вавилова, от двух до нескольких десятков квантов. Чтобы дать более конкретное представление о чувствительности зрительного рецептора, можно указать на то, что порог зрительного раздражения достигается энергией видимого света, падающего на 1 см^2 в секунду от одной свечи, удаленной от глаза на 200 км (при этом, конечно, нужно сделать допущение, что атмосфера абсолютно прозрачна и света не поглощает).

При установлении предельной чувствительности глаза необходимо соблюдать определенные условия. Прежде всего имеет значение место сетчатки, на которое падают световые лучи. Для дневного и цветового зрения место наибольшей чувствительности находится в той области, где сконцентрирован по преимуществу колбочковый аппарат глаза, т. е. в области центрального углубления желтого пятна; чувствительность уменьшается по мере удаления от центральной ямки к периферии сетчатки. Что же касается так называемого сумеречного, или ахроматического (бесцветного), зрения, которое осуществляется с помощью палочек, то место максимальной чувствительности находится к периферии от fovea centralis (примерно между 10 и 20° по горизонтальному меридиану сетчатки).

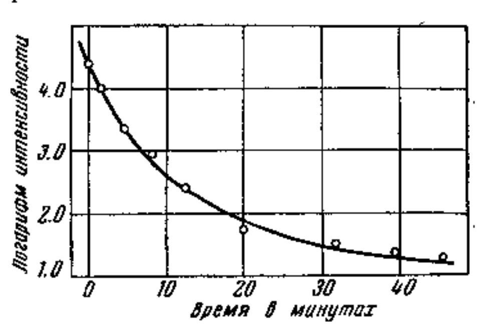


Рис. 346. Кривая темновой адаптации человеческого глаза.

Глаз обладает довольно большой чувствительностью к изменениям яркости света. Исследования, проведенные в этом направлении, показали, что наибольшая различительная чувствительность проявляется при средней яркости.

Различительная чувствительность глаза повышается вместе с увеличением чувствительности при темновой адаптации, а также с увеличением поля зрения. На периферии сетчатки разностная чувствительность меньше, чем в центральной части. При бинокулярном зрении разностный порог в отношении яркости света ниже, чем при монокулярном.

Адаптация. Чувствительность глаза может изменяться в чрезвычайно широких пределах в зависимости от силы освещения. Из повседневного опыта известно, что при переходе из освещенного помещения в темное в первый момент мы ничего не видим и только постепенно приспосабливаемся к темноте. Этот процесс приспособления глаза, сопровождающийся повышением его чувствительности, носит название а д а п т а ц и и к т е м н о т е. Обратное явление — приспособление, или а д а п т а ц и я, к с в е т у имеет место в том случае, когда глаз после длительного пребывания в темноте попадает на свет. В первый момент даже сравнительно слабый свет кажется необычайно ярким и ослепляет глаза, и только через некоторый промежуток времени возвращается способность ясно видеть предметы.

Характер изменения интенсивности порогового раздражения при темновой адаптации представлен на рис. 346. В первые 20—30 минут

пребывания в темноте происходит быстрое падение порога раздражения, затем оно замедляется; после же 60—80 минут практически можно считать порог установившимся на постоянном уровне. Но, строго говоря, адаптация продолжается и дальше — в течение всего времени нахождения в темноте, хотя и протекает весьма медленно.

Не только палочковый, но и колбочковый аппарат сетчатки обнаруживает адаптацию, причем темновая адаптация fovea centralis протекает быстрее, чем адаптация периферической части сетчатки, и заканчивается примерно в 8—10 минут.

Согласно фотохимической теории адаптации, подробно разработанной П. П. Лазаревым, изменение чувствительности глаза на свету идет параллельно с разложением зрительного пурпура. При темновой адаптации имеет место обратный процесс восстановления зрительного пурпура, который протекает по типу мономолекулярной реакции.

Биохимические и электрофизиологические исследования показывают, что процесс темновой адаптации осуществляется в сетчатке. Однако до настоящего времени остается неясным, лежит ли в основе адаптации восстановление зрительного пурпура или же оно только сопровождает процесс адаптации.

Местные физиологические и фотохимические процессы, протекающие в сетчатке при адаптации, отнюдь не исключают в явлениях адаптации участия центральной нервной системы, которая играет при этом важную роль. Так, выяснилось, что при темновой адаптации одновременно с повышением чувствительности сетчатки происходит понижение чувствительности (т. е. повышение порогов) в зрительных корковых центрах.

Тщательное изучение темновой адаптации показало, что она изменяется под влиянием целого ряда условий, складывающихся в самом глазу (например, различные заболевания глаза), а также под влиянием воздействий на другой глаз. В опытах С. В. Кракова раздражение белым светом одного глаза вызывало повышение чувствительности другого; при воздействии же красным светом на один глаз чувствительность другого глаза понижалась. Менее угнетающим действием обладал желтый свет. Изменение адаптационной способности — снижение ее, наблюдалось также при голодании, при недостатке кислорода, в связи с возрастом, после предварительного кратковременного раздражения и т. д.

Световая адаптация — понижение чувствительности глаза под влиянием светового раздражения — связана, очевидно, с расходом светочувствительного вещества сетчатки. Понижение чувствительности при световой адаптации наступает быстро — в первые секунды, затем становится более медленным и, наконец, достигает некоторого постоянного уровня. Световая адаптация находится в прямой зависимости от интенсивности светового раздражения и длительности его действия. На рис. 343 представлено связанное с адаптацией уменьшение частоты нервных импульсов в волокне зрительного нерва при действии кратковременного, но постоянного по силе светового раздражения.

Зрительные следы. Возбуждение, возникшее в зрительном анализаторе при раздражении светом, не исчезает вместе с последним, а держится некоторое время. В этом легко убеждают появляющиеся после прекращения раздражения так называемые з р и т е л ь н ы е с л е д ы. Если фиксировать взором светящийся предмет, например, зажженную электрическую лампочку достаточной силы, а затем закрыть глаза, то можно отчетливо видеть образ, соответствующий первоначальному раздражителю. Различают зрительные следы п о л о ж и т е л ь н ы е, когда они в точности совпадают с реальным раздражителем, и о т р и ц а т е л ь н ы е, когда

они представляют обратные отношения: светлые места становятся темными, а темные — светлыми.

Зрительные следы не являются статическими, неподвижными, они состоят из быстро сменяющих друг друга отдельных фаз — светлые фазы сменяются темными, затем снова появляются светлые, и так до полного затухания. Длительность зрительных следов зависит от длительности раздражения и от площади раздражения сетчатки. Зрительные следы от слабо освещенных предметов затухают в течение 1—2 секунд, в то время как после сильных световых раздражений они могут сохраняться в течение нескольких минут. У ряда лиц, преимущественно у детей, способность удерживать зрительные положительные следы выражена в столь резкой форме, что они в состоянии в течение длительного времени после прекращения раздражения воспроизводить зрительные впечатления с необыкновенной отчетливостью.

Физиологические механизмы зрительных следов, несомненно, связаны с теми последействиями, которые остаются в чувствительных элементах сетчатки и проявляются, в частности, в «эффекте выключения». Особенно большую роль в этих явлениях должны играть кортикальные процессы с их затяжным характером и сложными индукционными отношениями.

Даже очень короткие световые вспышки оставляют последействие в зрительном анализаторе. Если частоту вспышек постепенно увеличивать, то наступает такой момент, когда происходит слияние мельканий и получается ощущение ровного, «немигающего» света. Наименьшее число перерывов света в одну секунду, при котором наступает слияние мельканий, получило название критической частоты мельканий.

Убедиться в существовании описанного выше явления можно с помощью очень простого опыта. Если диск, разделенный на белые и черные секторы, вращать с достаточной скоростью, то исчезает черный и белый цвет, а поверхность диска становится однородно серой. Яркость слитного светового ощущения, возникающего при этом, представляет среднюю величину от суммы световых эффектов всех белых и всех черных поверхностей (правило Тальбота).

Таким образом, при частых перерывах ощущение становится столь же постоянным, как если бы раздражение было непрерывным, оно только оказывается несколько ослабленным. Глаз совершенно не улавливает перерывов между кадрами в демонстрируемой на экране кинопленке, которая движется со скоростью 24 кадра в секунду, что несколько превышает критическую частоту мельканий в условиях соответствующей освещенности.

Критическая частота мельканий зависит от интенсивности светового раздражителя. Она может меняться в зависимости от состояния адаптации глаза; так, например, при периферическом зрении в условиях темновой адаптации критическая частота мельканий возрастает.

Цветовое зрение

Основные характеристики цвета. Все многообразие цветов может быть разделено на две группы: цвета ахроматические, т. е. «бесцветные», и хроматические, имеющие определенный цветовой тон.

К цветам ахроматическим могут быть отнесены все оттенки серого цвета вместе с белым и черным цветом. Эти цвета отличаются друг от друга только по количеству отражаемых лучей, т. е. по светлоте. Чем

больше световых лучей отражается от тела, тем оно светлее. Тело, которое полностью поглощало бы все падающие на него лучи, было бы абсолютно черным (близким к нему является поверхность черного бархата). Все ахроматические цвета могут быть расположены по светлоте в виде серой шкалы, начиная от чисто белого через различные оттенки серого до черного цвета включительно. Таким образом, светлоту можно определить как бо́льшую или меньшую близость цвета к белому.

Глаз воспринимает световые волны различной длины, так называемые хроматические цвета. Обычно в спектре различают восемь основных цветов: красный, оранжевый, желтый, желто-зеленый, зеленый, голубой, синий и фиолетовый. Границы этих цветов, выраженные длиной световых волн, могут быть представлены в следующем виде:

Красный	760—620 mμ	Зеленый	530—500 mμ
Оранжевый	620—590 »	Голубой	500—470 »
Желтый	590—560 »	Синий	470—430 »
Желто-зеленый . .	560—530 »	Фиолетовый	430—390 »

Если сравнивать между собой хроматические цвета, то легко заметить, что одни из них светлые, а другие темные. В спектре с равным распределением энергии самые светлые — желто-зеленые цвета, самые темные — красные, а затем фиолетовые и синие. Однако эти цвета в отличие от ахроматических различаются друг от друга не только по светлоте, но прежде всего по цветности или по цветовому тону.

Хроматические цвета характеризуются своей насыщенностью. Если, например, к какому-нибудь хроматическому цвету (красному, зеленому и пр.) примешивать белый или черный, то получатся более светлые или более темные цвета того же цветового тона. Чем меньше теперь цветовой тон будет отличаться от равного ему по светлоте серого цвета, тем меньше его насыщенность. Таким образом, степень отличия хроматического цвета от равного ему по светлоте ахроматического и определяет собой насыщенность. Насыщенность различных спектральных цветов различна — желтые насыщены менее, чем синие.

Изменения цветовых ощущений связаны обычно с изменением нескольких основных характеристик цвета. Так, с изменением цветового тона обычно одновременно меняются его насыщенность и светлота.

Цветовая чувствительность зрительного анализатора

Чувствительность нашего глаза к разным цветам спектра неодинакова. Наибольшей цветовой чувствительностью обладает желтое пятно, центральная часть которого содержит исключительно колбочковый аппарат; по мере же удаления от желтого пятна цветовая чувствительность сетчатки уменьшается. Кривая спектральной чувствительности для среднего глаза в условиях чисто колбочкового зрения, т. е. при очень малом поле зрения (угол около 1,5°), по определению Н. и В. Федоровых, показывает, что колбочки обладают максимальной чувствительностью в области желтого цвета (длина волны 565 mμ). В обе стороны от этого максимума — к красному и фиолетовому концам спектра — чувствительность понижается.

Кривая спектральной чувствительности глаза носит еще название кривой видности спектральных излучений. В зависимости от интенсивности освещения кривая видности изменяется. При малой интенсивности света (например, в сумерках), когда цветовые тона уже не различаются, максимум чувствительности сдвигается в сторону волн короткой длины

и лежит уже в области голубовато-зеленых лучей с длиной волны около 500 mμ. Такое смещение участка наибольшей видности в сторону синей части спектра при переходе от дневного к сумеречному зрению получило название явления Пуркинье[1].

По мере уменьшения освещенности прежде всего перестают различаться красные цвета и позднее всего синие. При очень больших яркостях света цвета теряют свою насыщенность и становятся беловатыми или желтоватыми, причем более сильно изменяется фиолетовый и менее — красный цвет.

Различительная чувствительность зрительного анализатора к цветам различна в разных областях спектра. Наибольшая чувствительность наблюдается в желтой и голубой частях спектра; здесь пороговая разница в длине волны, равная 1 mμ, уже отмечается глазом. По мере удаления от этой оптимальной области разностной чувствительности к концам спектра чувствительность падает и, наконец, способность различать цветовые тона совсем исчезает (например, в фиолетовой части спектра для волн с длиной меньше 430 mμ). Число вообще различимых цветовых оттенков в спектре достигает 128.

Как указывалось выше, цветовая чувствительность наиболее выражена в центральном участке сетчатки (желтое пятно), который содержит преимущественно колбочковый аппарат. В то же время наибольшей чувствительностью к слабым световым (ахроматическим) раздражениям обладает периферический отдел сетчатки, содержащий по преимуществу палочковый аппарат. Известно также, что в сетчатке глаза животных, ведущих дневной образ жизни, имеются только колбочки (куры, голуби и др.), а у ночных животных — преимущественно палочки (совы, летучие мыши и др.).

Клиницист-офталмолог Войнов еще в 1874 г. обнаружил резкое ухудшение зрения в условиях слабой освещенности при поражении патологическим процессом периферии сетчатки (гемералопия, или ночная слепота).

Из этих фактов можно сделать вывод, что колбочки и палочки являются функционально различными рецепторными аппаратами. Колбочки служат аппаратом дневного и цветового зрения; палочки же — аппаратом сумеречного, т. е. бесцветного зрения, специально приспособленным к малым интенсивностям света. Колбочки характеризуют центральное зрение, палочки — периферическое. Эта так называемая теория двойственности зрительного аппарата за последнее время получила ряд новых экспериментальных подкреплений. В частности, в лабораториях Л. А. Орбели отмечены определенные функциональные взаимоотношения между тем и другим рецепторным аппаратом сетчатки. Оказалось, что предварительное световое раздражение области желтого пятна сетчатки замедляет рост чувствительности палочкового аппарата при последующей темновой адаптации. Это угнетающее влияние центра сетчатки на ее периферию сменяется в дальнейшем ускорением роста чувствительности в периферической части сетчатки.

Смешение цветов. Для каждого из спектральных цветов можно найти другой цвет, при смешении с которым в определенном соотношении получается белый цвет. Такую пару цветов называют дополнительными цветами.

Дополнительными цветами в спектре являются следующие: красный и голубовато-зеленый; оранжево-желтый и голубой; зеленовато-желтый и синий; желто-зеленый и фиолетовый. Дополнительные цвета расположены

---

[1] Пуркинье — чешский ученый, впервые установивший это явление в 1823 г.

в спектре на относительно большом расстоянии друг от друга. Если производить смешение более близких цветов, то получаются промежуточные цветовые тона, лежащие между смешиваемыми цветами.

При таком смешении спектральных лучей, называемом оптическим, лучи как бы добавляются один к другому.

От оптического смешения цветов следует отличать смешение окрашенных веществ, например, смешение красителей, смешение цветов при наложении друг на друга цветных фильтров и т. п. В этом случае один цвет может в большей или меньшей степени погашать другой — происходит вычитание цветов. Различие между оптическим смешением цветов и смешением красителей можно видеть из следующего примера. При смешении желтого и синего лучей получается белый цвет, а при смешении желтой и синей краски — зеленый цвет.

Для оптического смешения цветов пользуются обычно диском Максвелла. Если на ось вертушки надеть диск, составленный из разноцветных секторов, то при вращении его (30—40 оборотов в секунду) наблюдается оптическое смешение цветов. Меняя величину цветных секторов, можно изменять количественные соотношения смешиваемых цветов.

Явления контраста заключаются в преувеличении действительной разницы между двумя одновременными или последовательными ощущениями. Различают одновременный и следовой контрасты.

Одновременный контраст проявляется в условиях как хроматического, так и ахроматического зрения. Световой, или светлостный, контраст выражается, например, в том, что серое поле на светлом фоне кажется темнее, чем оно есть в действительности, а то же серое поле на черном фоне представляется более светлым.

При одновременном цветовом контрасте происходит изменение в восприятии цвета в зависимости от того, какой цветовой фон его окружает или с ним граничит. Если рассматривать серый цвет на красном фоне, то он кажется слегка зеленоватым; на синем фоне он приобретает желтый оттенок. Можно сказать, что при цветовом контрасте рассматриваемый цвет сдвигается в той или иной степени в сторону цвета, приблизительно дополнительного для данного фона.

Следовой контраст возникает в результате образования зрительных отрицательных следов. Если в течение 15—20 секунд пристально смотреть на цветную фигуру, а затем перевести взгляд на белую поверхность, то на последней возникает такое же по форме изображение, но другой окраски.

Физиологические механизмы явлений контраста связаны, очевидно, с индукционными отношениями между очагом возбуждения и соседними участками в кортикальном отделе зрительного анализатора.

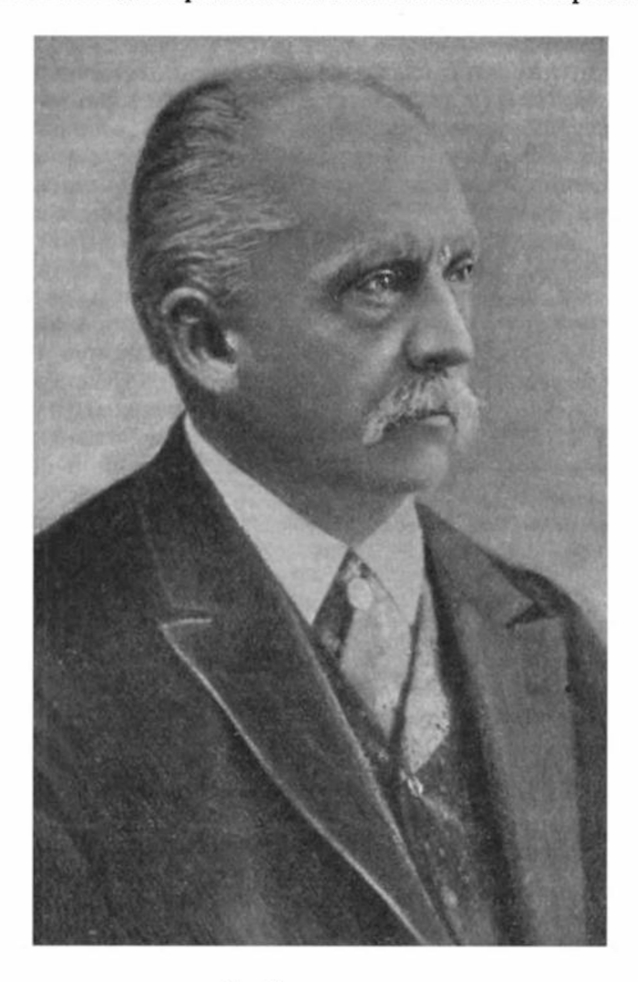
Расстройства цветового зрения выражаются как в форме понижения способности различать цветовые тона, так и в форме частичной или полной цветовой слепоты.

Полная цветовая слепота встречается редко. Лица, страдающие этой формой расстройства цветового зрения, различают разнообразные краски внешнего мира только по светлоте, т. е. в различных оттенках серого цвета.

Частичная цветовая слепота наблюдается чаще. Встречается она преимущественно у мужчин (приблизительно 4% всех мужчин страдают аномалиями цветового зрения). Различают три вида частичной цветовой слепоты: протанопию, дейтеранопию и тританопию.

Протанопия, или дальтонизм, — слепота на красный и зеленый цвета. Страдающие этим заболеванием не могут отличить оттенки

красного от оттенков зеленого, весь спектр представляется им разделенным бесцветной нейтральной полосой (в области длины лучей 490 мμ) на две части, одна из которых имеет желтый цветовой фон, а другая — голубой. Дейтеранопия также характеризуется слепотой на красный и зеленый цвета, но с особой пониженной способностью восприятия зеленого цвета. Для больных дейтеранопией место наибольшей яркости находится



Г. Гельмгольц.

в оранжевой части спектра (длина волны 600 мμ), т. е. сдвинуто по сравнению с нормой к красному концу спектра. Тританопия — слепота на синий и фиолетовый цвета — встречается крайне редко и характеризуется укорочением сине-фиолетового конца видимого спектра.

Весьма нередко люди, страдающие расстройством цветоощущения, совсем не замечают имеющегося у них недостатка зрения. Для диагноза расстройства цветоощущения пользуются различными цветными таблицами, набором цветной шерсти или специальными приборами — аномалоскопами.

Теории цветового зрения. Из большого числа теорий, предложенных для объяснения цветового зрения, более обоснованной представляется

так называемая трехкомпонентная теория, основные идеи которой были высказаны впервые 200 лет назад М. В. Ломоносовым. В специальном трактате «Слово о происхождении света, новую теорию о цветах представляющее» (1756), гениальный русский ученый отмечает, что «натура тем паче всего удивительна, что ... от малого числа причин производит неисчислимые образы свойств, перемен и явлений». Далее он развивает представление о том, что различные цвета создаются смешением трех основных цветов — красного, желтого, голубого и что соответственно этим основным цветам «дно глаза» содержит три цветоощущающих «материи». В этих основных положениях заключается сущность всей трехкомпонентной теории [1]. Однако при выборе основных цветов Ломоносов исходил из результатов смешения красок, а не оптического сложения цветов.

Только в начале XIX века с подобной же трехкомпонентной теорией цветового зрения выступил Юнг, а в середине того же века Гельмгольц придал этой теории более разработанный вид. Согласно первоначальному предположению Юнга, близкому к предположению, высказанному Ломоносовым, к основным цветам относятся красный, желтый и синий. Позднее Юнг правильно наметил основные цвета, отнеся к ним красный, зеленый и синий.

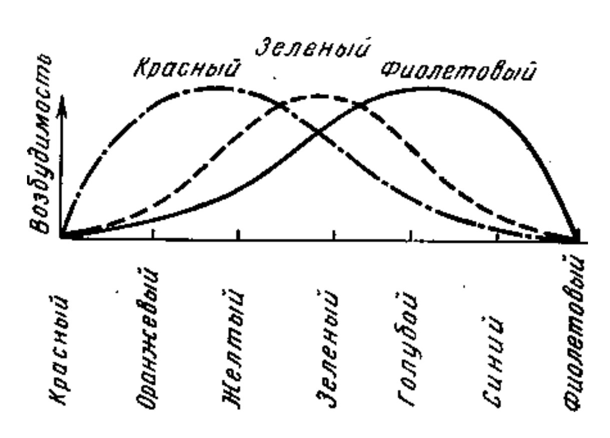


Рис. 347. Схема трехкомпонентной теории цветового зрения.

Таким образом, согласно теории Ломоносова-Юнга-Гельмгольца, в сетчатке глаза содержатся три вида цветовоспринимающих элементов, соответствующих трем основным цветам — красному, зеленому и синему. Каждый вид цветочувствительных элементов возбуждается преимущественно одним из основных цветов, но реагирует, однако, в меньшей степени и на другие хроматические лучи. Кривые чувствительности отдельных видов цветовоспринимающих элементов частично перекрывают друг друга (рис. 347). Поэтому при действии, например, красного цвета возбуждается не только красный компонент, но в значительно меньшей мере зеленый и в ничтожной степени синий. Изолированное возбуждение одного вида цветочувствительных элементов вызывает ощущение насыщенного цвета, соответствующего одному из основных цветов. При равном раздражении трех цветочувствительных аппаратов ощущается белый цвет.

Трехкомпонентная теория удовлетворительно объясняет явления цветовой слепоты выпадением того или иного компонента цветового зрения: красного компонента при протанопии, зеленого при дейтеранопии, синего — при тританопии.

---

[1] Указанный трактат Ломоносова был опубликован на русском и латинском языках. Кроме того, подробное изложение его было дано в немецких и английских научных изданиях того времени. Несмотря на явный приоритет Ломоносова, последующие авторы (Юнг и Гельмгольц) не упоминают о его трактате.

В последние годы эта теория получила подтверждение в электрофизиологических исследованиях (Гранит, 1947). Путем регистрации с помощью тончайших платиновых электродов (микроэлектродов) потенциалов отдельных точек сетчатки у кошек и лягушек можно было по возникающему электрическому ответу определить пороги раздражения (и, следовательно, чувствительность) различных точек сетчатки. Оказалось, что некоторые рецепторы сетчатки имеют максимальную чувствительность в области красно-оранжевого цвета, другие — в области зеленого и третьи — в области синего.

Развивая трехкомпонентную теорию, П. П. Лазарев высказал предположение, что фотохимическая реакция разложения светочувствительного вещества сопровождается распадом молекул и освобождением ионов, которые и вызывают возникновение нервного возбуждения в соответствующих элементах сетчатки.

Другая теория цветового зрения, предложенная Э. Герингом (1872), исходила из явлений цветового контраста. Согласно этой теории, существуют три пары основных цветов: красный и зеленый, желтый и синий, белый и черный. Каждой паре основных цветов соответствует в сетчатке особое цветочувствительное вещество: красно-зеленое, желто-синее и бело-черное. Под влиянием световых лучей каждое из этих веществ может подвергаться диссимиляции с последующей ассимиляцией. При диссимиляции бело-черного вещества возникает ощущение белого, а при ассимиляции — ощущение черного. Диссимиляция красно-зеленого и желто-синего веществ вызывает соответственно ощущение красного и желтого. Ассимиляция же этих веществ сопровождается ощущением зеленого и синего.

С точки зрения этой теории могут быть объяснены явления цветового контраста и зрительных следов, но не могут быть объяснены явления цветовой слепоты. Кроме того, совершенно произволен целый ряд допущений, делаемых Герингом.

Коренной недостаток изложенных теорий цветового зрения состоит в том, что эти теории ограничивают производимый организмом анализ цветовых отношений только деятельностью периферического отдела зрительного анализатора. Они совершенно не учитывают важнейшей роли кортикального отдела в процессах анализа и синтеза цветовых воздействий. Известны факты изменения цветовой чувствительности при применении веществ, стимулирующих или угнетающих кору. Многие клинические наблюдения говорят о таких мозговых поражениях, при которых цветовое зрение нарушается или полностью, или в отношении отдельных цветов. Поэтому современная теория цветового зрения не может строиться без учета важнейшей роли кортикальных факторов.

Движение глаз и восприятие пространства

Мышечный аппарат глаза. Движение глазного яблока происходит вокруг некоторого центра вращения, лежащего внутри глаза на 13,5 мм позади вершины роговой оболочки. Вращение глаза вокруг этого центра осуществляется с помощью трех пар мышц: латеральной и медиальной прямых мышц (mm. recti lateralis и medialis, верхней и нижней прямых мышц (mm. recti superior и inferior), верхней и нижней косых мышц (mm. obliqui superior и inferior). Каждая пара глазных мышц вызывает вращение глазного яблока вокруг одной оси вращения.

Для правильного определения направлений движения глаза в зависимости от сокращения той или другой группы мышц принято исходить из некоторого первичного положения глаз, которое характеризуется тем, что при прямом и вертикальном положении головы зрительные оси располагаются параллельно и идут в сагиттальном направлении. При таком исходном положении глаз сокращение прямой латеральной или медиальной

мышцы вызывает поворот глазных яблок около вертикальной оси. Верхняя и нижняя прямые мышцы вызывают движение глаз вокруг фронтальной оси, причем при сокращении верхней прямой мышцы глазное яблоко перемещается вверх и внутрь, а при сокращении нижней прямой мышцы — вниз и внутрь. Нижняя косая мышца вращает глазное яблоко вверх и кнаружи, а верхняя косая — вниз и кнаружи (рис. 348).

Таким образом, при вертикальном перемещении глазного яблока всегда сокращаются две мышцы: при поднимании глаз — m. rectus superior и m. obliquus inferior, а при опускании — m. rectus inferior и m. obliquus superior. Перемещение глаза в вертикальном направлении происходит при сокращении как медиальной прямой мышцы (движение внутрь), так и латеральной прямой мышцы (движение кнаружи).

Рис. 348. Схема движений глазного яблока.

Движение обоих глаз при нормальных условиях так координированы между собой, что один глаз не может двигаться без другого.

При рассматривании близких предметов наблюдается сведение зрительных осей — конвергенция, осуществляемая благодаря сокращению медиальных прямых мышц. Обратное явление — дивергенция, т. е. разведение зрительных осей, имеет место при рассматривании более отдаленных предметов и происходит вследствие сокращения латеральных прямых мышц.

Наружный мышечный аппарат глаза иннервируется тремя нервами: 1) n. abducens, иннервирующим наружные прямые мышцы, 2) n. trochlearis — верхние косые мышцы, и 3) n. oculomotorius — все остальные мышцы глаза.

Как было сказано выше, n. oculomotorius иннервирует также цилиарную мышцу глаза и мышцу, суживающую зрачок, благодаря чему осуществляется координация движения глазных яблок с некоторыми двигательными реакциями внутри глаза, что имеет весьма важное значение для ясного видения.

Мышечный аппарат глаза как периферический конец двигательного анализатора играет большую, но не исключительную роль в различении величины предметов. Для выработки представлений о величине предметов большое значение имеют, наряду с величиной его изображения на сетчатке и деятельностью наружных и внутренних мышц глаза, также осязательные раздражения, получаемые от предмета. И. П. Павлов подчеркивал условнорефлекторный механизм выработки этих представлений.

«Когда физиолог убеждается, например, что для выработки представления о действительной величине предмета требуется известная величина изображения на сетчатке и вместе известная работа наружных и внутренних мышц глаза, он констатирует механизм условного рефлекса. Известная комбинация раздражений, идущих из сетчатки и из этих мышц, совпавшая несколько раз с осязательным раздражением от предмета известной величины, является сигналом, становится условным раздражением от действительной величины предмета. С этой точки зрения, едва ли оспоримой, основные факты психологической части физиологической оптики есть физиологически не что иное, как ряд условных рефлексов,

т. е. элементарных фактов из сложной деятельности глазного анализатора»[1].

По Павлову, мы имеем в данном случае то, что Гельмгольц считал «бессознательным заключением» и что на самом деле является условнорефлекторным актом. Таким же путем, т. е. по принципу образования условнорефлекторных связей, происходит и выработка представлений о расстояниях между предметами, а также пространственных представлений вообще. Важным моментом в последнем случае является бинокулярное зрение.

Острота зрения. Одной из основных функций зрительного анализатора является определение пространственных отношений видимых предметов — их величины, формы, степени удаления и пр.

Наиболее простой формой пространственного видения является различение мелких объектов или мелких деталей — так называемая о с т р о т а з р е н и я. Острота зрения характеризуется обычно наименьшим расстоянием, на котором должны находиться друг от друга две светящиеся точки, чтобы глаз способен был видеть их раздельно. Чем тоньше эта способность различения, тем выше острота зрения.

Раздельное восприятие двух объектов внешнего мира зависит от величины изображения, получающегося на сетчатке. Если изображение на сетчатке меньше определенного предела и световое раздражение захватывает два рядом лежащих светочувствительных элемента сетчатки (палочки или колбочки), то оба воспринимаемых объекта сливаются, и различение становится невозможным.

Величина изображения на сетчатке будет зависеть от угла зрения[2]. Чем меньше угол зрения, при котором глаз способен воспринимать раздельно два объекта, тем выше острота зрения. Поэтому мерой остроты зрения может служить величина, обратная углу зрения.

Рядом исследований было установлено, что нормальный глаз в состоянии раздельно воспринимать два объекта, если угол между лучами от двух раздельно видимых точек предмета равен одной угловой минуте. Угол в 1′ принимается обычно врачами в качестве нормы остроты зрения. Способность глаза раздельно воспринимать два объекта зависит не только от их взаимного расстояния, но также от яркости или освещенности видимых объектов, степени контраста между объектами и окружающим полем, места сетчатки, на котором получается изображение, и состояния адаптации глаза. Опытным путем было найдено, что острота зрения является наилучшей, если зрачок имеет 3 мм в диаметре. При монохроматическом свете острота зрения больше, чем при смешанном.

Для исследования остроты зрения пользуются особыми таблицами, на которых нанесены различной величины знаки (буквы, цифры, кольца, крючки) — так называемые оптотипы. Наиболее распространенными являются таблицы, на которых изображены буквы или кольца с перерывом, вычерченные так, чтобы ширина перерыва кольца или толщина линий буквы была видна под углом в 1′, 2′, 5′, 10′ и т. д.

Глаз при фиксированном положении воспринимает некоторое пространство, все точки которого видны одновременно. Это одновременно видимое глазом пространство, ограниченное нечувствительностью к световым раздражениям крайней периферии сетчатки, носит название п о л я з р е н и я.

---

[1] И. П. П а в л о в, Полное собрание сочинений, т. III, кн. 1, стр. 121.

[2] Имеется в виду угол между лучами, исходящими от двух видимых точек и пересекающимися в так называемой узловой точке глаза, расположенной на расстоянии 7 мм от верхушки роговицы в направлении к сетчатке.

Для исследования поля зрения пользуются особым прибором — периметром. С помощью дуги периметра определяют момент, когда при фиксированном взгляде испытуемый начинает видеть пробный объект (обычно это — маленькая белая точка), медленно движущийся от периферии к центру по дуге периметра. Деление дуги, на котором впервые отмечено появление пробного объекта, соответствует наружной границе поля зрения по данному меридиану. Обычно граница определяется по четырем меридианам, причем в каждом из меридианов определяются по две точки на противоположных концах. Полученные данные наносят на соответствующие схемы; соединяя найденные точки, получают очертания границ поля зрения исследуемого глаза (рис. 349).

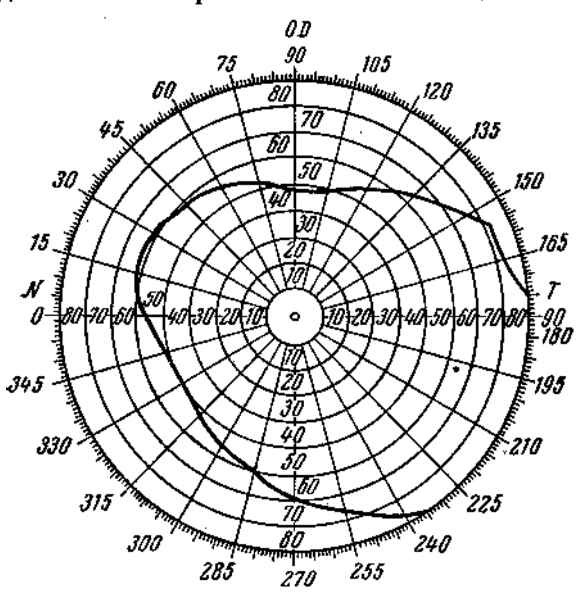


Рис. 349. Нормальное поле зрения правого глаза для белого цвета.

Наиболее широки границы поля зрения для белого цвета. Границы поля зрения для красного, зеленого, желтого и синего цветов значительно уже.

Если смотреть обоими глазами, поле зрения одного глаза накладывается на поле зрения другого, вследствие чего средняя часть бинокулярного поля зрения является общей для правого и левого глаза.

Бинокулярное зрение. Наше зрение нормально осуществляется двумя глазами, т. е. оно является бинокулярным. Это дает возможность видеть окружающий мир рельефным, определять взаимное расположение предметов по глубине, судить об их удаленности.

При рассматривании предмета двумя глазами изображения, получающиеся на сетчатке правого и левого глаза, объединяются в коре головного мозга в одно. Такого рода слияние изображений может происходить только в том случае, если изображения предметов падают на соответствующие, или идентичные, точки обеих сетчаток.

Положение идентичных точек на сетчатке можно определить следующим образом. Если мысленно наложить сетчатку одного глаза на сетчатку другого таким образом, чтобы центральные ямки (fovea centralis) и вертикальные меридианы обеих сетчаток совпадали, то покрывающие друг друга точки обеих сетчаток будут идентичными. Идентичными точками следует признать центральные ямки обеих сетчаток, а также все те места сетчаток, которые лежат на одинаковом расстоянии и в одинаковом направлении от fovea centralis. Сумма всех точек внешнего пространства, изображения которых попадают на идентичные точки сетчатки, носит название горонтера.

Если изображение предмета падает в обоих глазах на различно удаленные от fovea centralis точки сетчатки, на так называемые несоответствующие, или диспаратные, точки, то в этих случаях возникают

двойственные изображения. Двойственность рассматриваемых предметов можно, например, наблюдать, если сдвинуть одно глазное яблоко, надавив на него пальцем сверху или сбоку. Однако если такое несоответствие не очень велико, то раздвоения изображений не наблюдается, а возникает новое ощущение — большей или меньшей удаленности объекта (восприятие глубины) по сравнению с фиксированной точкой, дающей единичное изображение.

На этом явлении основано устройство стереоскопа. В стереоскопе рельефное пространственное ощущение возникает при рассматривании двух плоскостных изображений одного и того же объекта, причем эти изображения (две картинки) устанавливаются перед глазами таким образом, что некоторая часть их попадает на идентичные места сетчаток и дает единичное изображение, а прочие части изображений попадают в точки сетчаток, не вполне соответствующие друг другу, вследствие чего возникает впечатление рельефности изображения.

Впечатление рельефности изображения возникает не только при диспаратности изображений на сетчатке при бинокулярном зрении, но также и при конвергенции зрительных осей. По степени напряжения конвергенции можно судить о глубине предметов. Однако, как показали исследования, конвергенция не является сама по себе необходимым условием восприятия глубины; она играет при этом только вспомогательную роль.

Если смотреть одним глазом, то также возможно зрительное восприятие глубины пространства, но оно менее совершенно, чем при бинокулярном зрении. Важное значение при монокулярном восприятии глубины в пределах близких расстояний играет аккомодация, которая, как известно, усиливается при приближении наблюдаемых объектов.

Диференцировка пространственных отношений, как и восприятие величины предмета, вырабатывается на основе условнорефлекторных связей в деятельности зрительного и двигательного анализаторов благодаря сочетанию зрительных образов с возбуждениями, поступающими в кору головного мозга от мышечного аппарата глаз. Известную роль при этом может играть диференцирование величины предметов с помощью кожного анализатора (осязательная чувствительность).

Восприятие движений. С помощью зрения воспринимается движение окружающих предметов. Восприятие движения, являющееся одной из форм восприятия пространства, может обусловливаться перемещением изображения на сетчатке. Такое перемещение изображений на сетчатке может быть вызвано движением объекта при неизменном положении глаза или изменением положения глаз при неподвижности объекта.

Восприятие движений возможно только в тех случаях, если они происходят с известной скоростью. Очень медленные движения, например, движения часовой стрелки, не замечаются нами. Равным образом не воспринимаются движения предметов, совершающиеся с очень большой скоростью, например, полет пули. Минимальная скорость движения, при которой глаз воспринимает перемещение объекта, равна угловой скорости 1—2′ в секунду, если только движущийся объект находится на фоне других, неподвижных объектов. Максимальная скорость, при которой восприятие движения еще возможно, зависит от яркости раздражителя и лежит в пределах от 1,4 до 3,5 угловых градуса в 0,01 секунды.

Как показывают наблюдения, одного перемещения изображения объекта на сетчатке бывает недостаточно для восприятия движения. Если, например, мы переводим взгляд с одного неподвижного предмета на другие неподвижные, мы не видим, чтобы промежуточные предметы смещались. Как и при других формах восприятия пространственных

отношений, большую роль в восприятии движения играют движения глаз и связанная с этим деятельность двигательного анализатора, а также вырабатывающиеся в жизненном опыте условнорефлекторные связи.

Поэтому особенно перспективными представляются исследования различных форм восприятия пространства с позиций павловского учения об условных рефлексах.

ГЛАВА 71

СЛУХ

Общая характеристика звукового анализатора

Звуковой анализатор является сложным нервным механизмом, воспринимающим и диференцирующим звуковые раздражения. Периферический, рецепторный аппарат звукового анализатора приобрел в процессе эволюции специальную чувствительность к действию звуковых волн, энергия которых трансформируется им в нервное возбуждение, передающееся в центральный (кортикальный) отдел анализатора.

Звуковой анализатор у человека может воспринимать звуки, частота которых лежит приблизительно в пределах от 20 до 20 000 герц [1]. При скорости распространения звука в воздухе, равной 340 м/сек., этот частотный диапазон соответствует длине звуковых волн от 17 м до 17 мм.

Для характеристики чувствительности звукового анализатора в области 2000—4000 гц (где эта чувствительность является наибольшей) следует отметить, что амплитуда колебаний частиц воздуха при пороге слышимости выражается величиной порядка 10^{-10} см, т. е. оказывается во много раз меньше диаметра молекул воздуха.

С физической стороны звуки характеризуются частотой (числом периодических колебаний в 1 секунду) и силой (амплитудой колебаний). Физиологически этому соответствует высота звука и его громкость. Третьей важной характеристикой звука является так называемый звуковой спектр, т. е. состав тех дополнительных периодических колебаний (обертонов), которые возникают наряду с основной частотой и превышают ее в простых кратных отношениях — 1 : 2 : 3 : 4 и т. д. Физиологически звуковой спектр выражается тембром звука. Именно по тембру различаются звуки разных музыкальных инструментов и человеческого голоса даже в тех случаях, когда эти звуки имеют одинаковую высоту и громкость.

Помимо звуков, в основе которых лежат периодические колебания и которые носят название звуковых или музыкальных тонов, имеются разнообразные звуковые колебания непериодического характера — шумы. Шумы и тоны могут смешиваться в разнообразно меняющихся отношениях и переходить друг в друга, но в крайних своих проявлениях они резко разграничены.

Очень сильные звуки вызывают своеобразное ощущение давления в ухе и могут приводить даже к болевым ощущениям.

Звуковой анализатор позволяет не только диференцировать звуковые раздражения, но и определять направление звука и степень удаленности его источника, о чем подробнее будет сказано ниже.

Эволюция рецепторного слухового аппарата

Сложная структура и высокая специализация рецепторного слухового аппарата у человека и млекопитающих являются результатом длительной эволюции.

У низших животных имеются специальные образования, которые носят название «слуховых щупальцев» и «слуховых ямок, или пузырьков». Эти образования, ранее

[1] Герцами (гц) обозначается число периодических колебаний в 1 секунду.

обозначавшиеся, как слуховые, являются органами равновесия. Среди беспозвоночных только у насекомых имеются своеобразно построенные слуховые аппараты, так называемые тимпанальные органы, воспринимающие звуковые колебания в пределах определенной области частот.

Слуховой аппарат позвоночных помещается в перепончатом лабиринте, который одновременно является органом равновесия. Наиболее просто построен лабиринт у рыб. Он развивается из эктодермы задней части головы сначала в виде слухового пузырька, сообщающегося с наружной поверхностью. Затем этот пузырек полностью отшнуровывается, и из него образуются три полукружных канала, расположенных в трех взаимно перпендикулярных плоскостях. Часть слухового пузырька, связывающая полукружные каналы, носит название преддверия (vestibulum), которое состоит из овального мешочка (utriculus) и круглого мешочка (sacculus). В нижнем отделе круглого мешочка образуется полый выступ (lagena), который у млекопитающих вытягивается в спирально извитой канал улитки (cochlea).

Верхняя часть лабиринта у всех групп позвоночных животных построена довольно однообразно. Но в строении нижней части имеются характерные различия. Уже у амфибий и рептилий от полого выступа (lagena) обособляется бухтообразное расширение, носящее название основной мембраны. Внутри выступа, образуемого стенкой круглого мешочка, имеется отдельный слуховой сосочек (papilla acustica lagenae). У птиц выступ полого мешочка удлиняется и превращается в несколько изогнутый канал улитки. Внутри этого канала располагается основной слуховой сосочек, который по своему строению имеет сходство с кортиевым органом.

У млекопитающих рецепторный слуховой аппарат достигает высокой степени развития. Длинный выступ круглого мешочка принимает форму улитки с числом завитков от $1^1/_2$ до 5 у разных животных.

Из краткого обзора развития ушного лабиринта у животных, стоящих на различных ступенях зоологической лестницы, можно отчетливо видеть, что вестибулярный аппарат возникает раньше кохлеарного. Оба эти отдела лабиринта являются рецепторами, воспринимающими механические колебания: вестибулярный отдел воспринимает более грубые сотрясения, связанные с изменениями положения тела в пространстве, а кохлеарный отдел — звуковые колебания. Кохлеарный аппарат начинает развиваться лишь тогда, когда животные переходят к наземному образу жизни. Начало формирования улитки совпадает с началом развития коры головного мозга.

Как было сказано выше, у рыб улитки нет; следовательно, слуховая функция у них, казалось, должна была бы отсутствовать. Однако многочисленные опыты (Фролов и др.) показали, что у рыб имеется реакция на звуковые раздражения при условии целости нижнего отдела лабиринта (sacculus и lagena). Наличие слуха у амфибий и рептилий не вызывает сомнений. Лягушки реагируют на звуковые раздражения частотой от 50 до 15 000 гц, однако способность различения отдельных звуков у них развита весьма слабо. Ящерицы, как показали опыты с образованием условных рефлексов, могут воспринимать звуки, верхний предел частоты которых находится около 8000 гц. Что касается слуха у птиц, то он развит относительно хорошо, и его верхняя граница лежит около 10 000 гц.

Наибольшего развития слух достигает у млекопитающих вследствие более высокого развития как периферического рецепторного аппарата, так и функций коры головного мозга с заложенным в ней центральным отделом звукового анализатора.

Структура звукового анализатора

Периферический отдел звукового анализатора. К периферическому отделу звукового анализатора относятся: 1) звукоулавливающий аппарат — наружное ухо; 2) звукопередающий аппарат — среднее ухо; 3) звуковоспринимающий аппарат — внутреннее ухо (улитка с кортиевым органом).

К наружному уху относится ушная раковина и наружный слуховой проход (рис. 350). У животных ушная раковина имеет рупорообразную форму и управляется мышцами; она играет определенную роль, сосредоточивая звуковые волны в слуховом проходе и способствуя ориентировке в отношении направления звука («настораживание ушей»). У человека же значительно редуцированная и утратившая двигательную активность ушная раковина сохраняет еще некоторое значение для ориентировки в направлении звука.

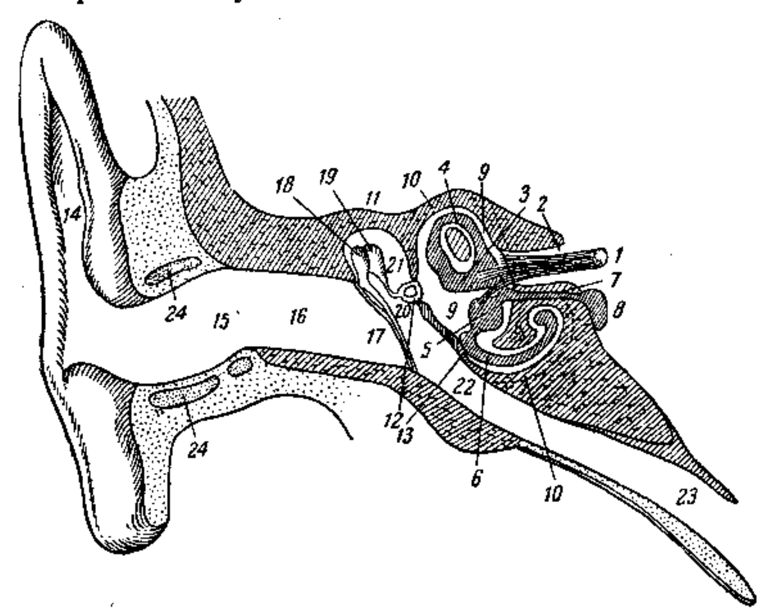


Рис. 350. Строение слухового аппарата человека.

1 — слуховой нерв, входящий через внутренний слуховой проход *(2)* во внутреннее ухо; *3* — utriculus; *4* — один из трех полукружных каналов; *5* — sacculus; *6* — улитка; *7* — ductus endolymphaticus; *8* — saccus endolymphaticus; *9* — перилимфатическое пространство; *10* — костный лабиринт; *11* — скалистая кость; *12* — овальное окно; *13* — круглое окно; *14* — ушная раковина; *15* и *16* — наружный слуховой проход; *17* — барабанная перепонка; *18* — молоточек; *19* — наковальня; *20* — стремечко; *21* и *22* — барабанная полость; *23* — евстахиева труба; *24* — хрящи наружного слухового прохода.

Наружный слуховой проход является слегка изогнутым каналом длиной около 25 мм. Внутренний конец его плотно закрыт барабанной перепонкой, которая отделяет наружное ухо от среднего. Помимо подведения звуковых волн к среднему уху, слуховой проход предохраняет барабанную перепонку от внешних повреждающих воздействий. Кроме того, наличие относительно длинного и узкого канала благоприятствует поддержанию в барабанной перепонке постоянной температуры. Волосковый аппарат вместе с секретом сальных желез и особых жировых желез, выделяющих вязкое вещество — «ушную серу», предохраняет слуховой проход от глубокого проникновения инородных тел (например, насекомых).

Среднее ухо (рис. 350) занимает в височной кости небольшую полость, выстланную слизистой оболочкой. От наружного слухового прохода эта полость, называемая барабанной, отделяется барабанной перепонкой (membrana tympani), укрепленной с помощью сухожильного кольца в костной части слухового прохода. Барабанная перепонка имеет почти круглую форму (диаметр 8—9 мм) и состоит из плотной фиброзной

ткани, покрытой снаружи тонкой кожей, а изнутри — слизистой оболочкой. Ее толщина — 0,1—1,15 мм. Середина перепонки слегка оттянута внутрь барабанной полости, что придает перепонке конусообразную форму.

В медиальной костной стенке, отделяющей барабанную полость от полости внутреннего уха, имеются два закрытых отверстия: овальное окно и круглое окно (fenestra ovalis и fenestra rotunda), причем круглое окно расположено ниже овального. Между барабанной перепонкой и овальным окном располагается цепь из трех последовательно сочлененных между собой слуховых косточек — молоточка, наковальни и стремени. Рукоятка молоточка соединена с барабанной перепонкой, а основание стремени закрывает отверстие овального окна.

Барабанная полость соединяется посредством специального канала — евстахиевой трубы — с носоглоткой. Отверстие евстахиевой трубы, открывающейся в носоглоточное пространство, обычно закрыто, но оно каждый раз открывается при акте глотания, в результате чего происходит выравнивание давлений по обе стороны барабанной перепонки. При резком изменении внешнего давления как в сторону понижения (например, при подъеме на самолете), так и в сторону повышения (например, в подводных лодках), изменяется натяжение барабанной перепонки и вследствие этого может развиться временная глухота, которая устраняется глотательными движениями.

Внутреннее ухо (рис. 350) лежит в пирамиде височной кости между барабанной полостью и внутренним слуховым проходом, через который подходит слуховой нерв. Оно состоит из костного и перепончатого лабиринтов. Костный лабиринт является капсулой для перепончатого лабиринта. Щель между обоими лабиринтами заполнена жидкостью — перилимфой. Внутри перепончатого лабиринта содержится эндолимфа.

В костном лабиринте различают три сообщающихся между собой полости: преддверие (vestibulum), костные полукружные каналы (canales semicirculares ossei) и улитку (cochlea). Преддверие лежит кзади и кверху от улитки и спереди и книзу от полукружных каналов. Спереди оно сообщается с каналом улитки, а сзади — с полукружными каналами. Латеральная стенка преддверия обращена к барабанной полости и на ней находятся два отверстия — овальное и круглое окна. На внутренней поверхности медиальной стенки имеются две неглубокие ямки, в которых располагаются два перепончатых мешочка преддверия — utriculus и sacculus.

Улитка с заключенным в ней кортиевым органом является периферическим рецепторным аппаратом звукового анализатора, превращающим энергию звуковых волн в энергию нервного возбуждения. Она представляет собой костный канал, спирально извитой вокруг имеющего коническую форму костного стержня (modiolus), через отверстия в основании которого проходят веточки n. cochlearis. Канал, имеющий в длину 20—30 мм, делает у человека $2^1/_2$—$2^3/_4$ завитка, постепенно уменьшаясь в диаметре от основания к вершине улитки. От осевого столбика по всей длине канала отходит спирально извитая костная пластинка (lamina spiralis ossea), ширина которой составляет около $^2/_3$ ширины канала. Между свободным краем спиральной пластинки и латеральной стенкой канала натянута тонкая перепонка — основная мембрана (membrana basilaris). Посредством такой костно-соединительнотканной перегородки канал улитки разделяется на две камеры или лестницы.

Верхняя лестница, scala vestibuli, сообщается с преддверием и идет к верхушке улитки, а нижняя, scala tympani, направляясь от верхушки, заканчивается круглым окном. У верхушки улитки обе лестницы сообщаются между собой с помощью маленького отверстия (helicotrema).

Если произвести поперечный разрез через завиток улитки, то на полученном препарате можно видеть внутреннее строение лестницы (рис. 351).

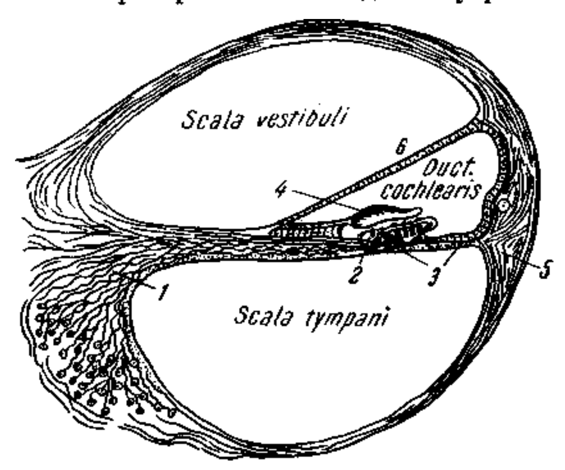


Рис. 351. Поперечный разрез завитка улитки (схема).

1 — волокно кохлеарного нерва; 2 — кортиев орган; 3 — основная мембрана; 4 — покровная мембрана; 5 — спиральная связка; 6 — рейснерова мембрана.

Верхняя лестница разделена тонкой перепонкой — рейснеровой мембраной — на две неравные полости. Меньшая из них носит название ductus cochlearis, или средней лестницы. Средняя лестница идет на всем протяжении канала улитки до ее верхушки, где заканчивается слепым мешком. Внутри средней лестницы находится важнейшая часть улитки — к о р т и е в о р г а н, расположенный вдоль всего хода улитки на верхней поверхности основной мембраны по ее медиальному краю. Основная мембрана состоит из тончайших эластических волокон, натянутых между свободным краем спиральной пластинки и латеральной стенкой костного канала улитки. На нижней поверхности основной мембраны располагаются сосуды.

Кортиев орган представляет весьма сложное по своей структуре эпителиальное образование, содержащее опорные и чувствительные клетки. Его строение показано на рис. 352.

В середине кортиева органа имеется треугольной формы пространство, которое носит название туннеля. Туннель, идущий вдоль всего

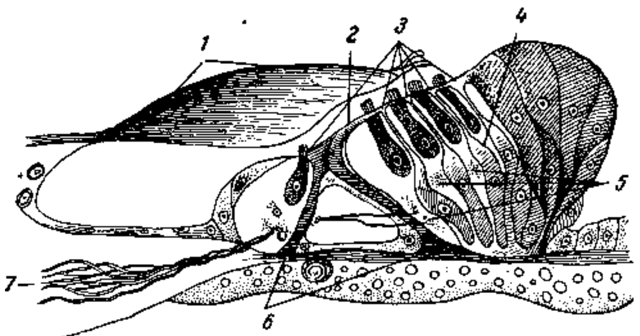


Рис. 352. Кортиев орган у человека (поперечный разрез, схема).

1 — покровная мембрана; 2 — сетевидная мембрана; 3 — наружные (3—4 ряда) и внутренние (1 ряд) клетки с волосками; 4 — опорные клетки; 5 — волокна кохлеарного нерва (в поперечном разрезе); 6 — наружные и внутренние столбы; 7 — кохлеарный нерв.

улиточного хода, образован косо поставленными опорными клетками — н а р у ж н ы м и и в н у т р е н н и м и с т о л б а м и, которые соприкасаются своими верхними концами, образуя кортиеву дугу.

Медиально от кортиевых дуг расположен один ряд слуховых клеток, снабженных волосками, — в н у т р е н н и е с л у х о в ы е к л е т к и,

а латерально — три или четыре ряда **наружных слуховых клеток** с волосками и **опорные клетки**. Волокна слухового нерва образуют тончайшее сплетение вокруг слуховых волосковых клеток, которые и являются чувствительными клетками слухового органа. Волоски слуховых клеток вступают в просвет средней лестницы, заполненный эндолимфой. Внутренних клеток с волосками насчитывается около 3500, а наружных — около 20 000.

Над кортиевым органом нависает **покровная пластинка** (membrana tectoria). Один конец ее прикреплен к краю спиральной костной пластинки, а другой свободно погружен в эндолимфу.

В то время как поперечный размер костного канала постепенно уменьшается по направлению к верхушке улитки, ширина основной мембраны изменяется в обратном направлении — самая узкая часть ее находится у основания улитки, вблизи круглого окна и преддверия, а наиболее широкая — в области верхнего завитка улитки.

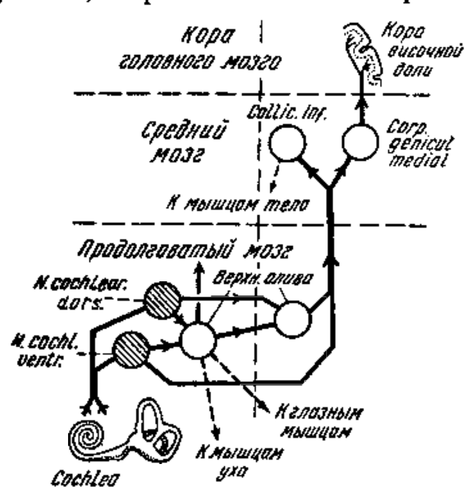


Рис. 353. Общая схема строения звукового анализатора. Показана только перекрещенная часть слуховых волокон.

К кортиеву органу подходит большое количество нервных волокон из **периферического узла нерва улитки** (ganglion spirale), расположенного в спиральном тонком канальце, проходящем в основании костной спиральной пластинки. В спиральном узле имеется около 30 000 биполярных нервных клеток. От каждой нервной клетки отходит отросток, разветвляющийся между внутренними или наружными слуховыми клетками. Все нервные волокна, идущие от спирального узла к кортиеву органу, при прохождении через отверстие спиральной костной пластинки теряют миэлиновую оболочку.

Проводниковый и центральный отделы звукового анализатора. Периферический отдел звукового анализатора с помощью слухового нерва через ряд промежуточных невронов соединен с центральным, или корковым, отделом анализатора, заложенным в височных долях больших полушарий головного мозга.

Первый периферический неврон, как сказано выше, представлен в спиральном узле в виде биполярной нервной клетки, короткий отросток которой подходит к кортиеву органу, а длинный входит в состав слухового нерва. Описываемый в анатомии слуховой нерв (n. acusticus) содержит два рода волокон разного физиологического значения. Одна часть волокон направляется к улитке, образуя улитковый нерв (n. cochlearis), который, собственно, и должен носить название слухового нерва. Другая часть волокон идет к вестибулярному аппарату (полукружным каналам, utriculus и sacculus), имеет свой отдельный периферический узел — ganglion vestibulare scarpae, лежащий во внутреннем слуховом проходе. Эта часть волокон образует вестибулярный нерв (n. vestibularis).

Невроны улиткового нерва заканчиваются в продолговатом мозгу в двух ядрах — nucleus cochlearis dorsalis и nucleus cochlearis ventralis (рис. 353). Из ядер продолговатого мозга бóльшая часть нервных

волокон переходит на противоположную сторону, доходит до ядер верхней оливы и в виде компактного пучка, известного под названием боковой петли (lemniscus lateralis), достигает среднего мозга. Другая часть нервных волокон не перекрещивается и входит в состав боковой петли своей стороны. Из ядер верхней оливы выходят короткие волокна к ядрам двигательных нервов головы и тела.

В области среднего мозга часть волокон боковой петли оканчивается в нижних буграх (colliculus inferior) четверохолмия, а другая часть — непосредственно в медиальном коленчатом теле (corpus geniculatum mediale) таламической области (metathalamus). Медиальные коленчатые тела являются не только промежуточной станцией для нервных слуховых путей, идущих к коре, но здесь же заложены механизмы координации безусловных слуховых рефлексов на мышцы тела. Нижние бугры четверохолмия также являются центром рефлекторных двигательных реакций, возникающих при действии звука. Связь коленчатых тел с височной областью коры осуществляется нервными волокнами, расходящимися от них в виде веера (radiatio acustica).

Из описанной схемы проводникового отдела звукового анализатора видно, что весь путь от периферического конца его до центрального состоит по крайней мере из трех невронов. Первый неврон связывает кортиев орган с ядрами продолговатого мозга, второй — ядра продолговатого мозга с таламической областью, наконец, третий — ядра таламической области с корой. Центральный конец звукового анализатора расположен в коре верхней части височной доли мозга в области сильвиевой борозды (поля 41 и 42 Бродмана). Особенно важное значение имеют, повидимому, gyri temporales transversi (извилины Гешля).

Проведение звуковых колебаний в периферическом отделе звукового анализатора

Звуковые колебания, поступающие в наружный слуховой проход, проводятся далее через барабанную перепонку и цепь слуховых косточек к овальному окну среднего уха. Наблюдения под микроскопом показывают, что амплитуда колебаний, совершаемых конической вершиной барабанной перепонки, не превышает обычно 0,05 мм, а при слабых звуках, находящихся в пределах слышимости, колебания барабанной перепонки под микроскопом совсем не видны.

Важную роль в передаче звуковых колебаний играют слуховые косточки, образующие систему рычагов, передающих колебания барабанной перепонки овальному окну (рис. 354). Вся система слуховых косточек удерживается в подвешенном положении в барабанной полости с помощью связок. Кроме связок, имеются две маленькие мышцы: одна из них, m. stapedius, прикреплена к головке стремени у места ее сочленения с наковальней, а другая, m. tensor tympani, — к рукоятке молоточка. Молоточек и наковальня, хотя и соединены между собой суставом, однако столь тесно связаны друг с другом, что при звуковых вибрациях колеблются вместе как одно целое. Эти колебания передаются стремени, основание которого закрывает овальное окно с помощью круговой связки. Вся звукопроводящая система среднего уха действует подобно коллектору звуковой энергии, передавая последнюю с барабанной перепонки на меньшую в 20 раз поверхность овального окна.

Роль рефлекторно действующих регуляторов звукопроводящего аппарата среднего уха играют указанные выше мышцы. При действии очень сильных звуковых колебаний сокращение m. tensor tympani напрягает

барабанную перепонку, а сокращение m. stapedius ограничивает движение стремени.

Механические колебания слуховых косточек передаются жидкости преддверия через основание стремени в овальном окне. Каждое движение стремени в сторону преддверия влечет за собой перемещение некоторого количества жидкости из области преддверия в верхний канал улитки — scala vestibuli. Вследствие повышения давления эндолимфы в верхнем канале улитки основная мембрана оттягивается книзу, оказывая давление на эндолимфу нижнего канала улитки — scala tympani. Так как нижний канал улитки сообщается с круглым окном, закрытым перепонкой, последняя выпячивается в сторону барабанной полости. Таким образом, колебания слуховых косточек передаются основной мембране, а вместе с ней и волосковым клеткам, вызывая возбуждение окончаний слухового нерва.

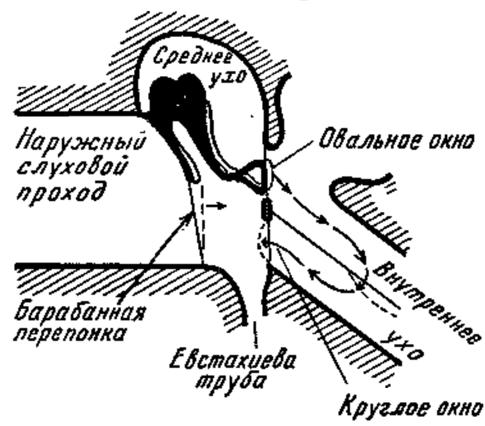


Рис. 354. Звукопроводящий аппарат уха.

Как показывают клинические наблюдения, ограничение подвижности слуховых косточек вследствие сращений, образовавшихся после воспалительных заболеваний или склеротического процесса в области овального окна, вызывает заметное ухудшение слуха. Однако наличие отверстий в барабанной перепонке мало отражается на слуховой чувствительности. Даже при отсутствии барабанной перепонки, а также молоточка и наковальни слух, хотя и значительно пониженный, сохраняется. В этом случае звуковые колебания передаются, очевидно, круглому окну, закрытому, как указывалось выше, перепонкой («вторичной барабанной перепонкой»), колебания которой могут передаваться эндолимфе и основной мембране улитки. Важную роль при этом может играть и так называемая костная проводимость звуковых колебаний.

В отличие от описанной выше воздушной проводимости звуковых колебаний костная проводимость осуществляется непосредственно через костную ткань черепа. Если при заткнутых ушах, т. е. при выключенной воздушной проводимости, приложить ножку звучащего камертона к коже черепа над сосцевидным отростком височной кости, то звучание камертона становится отчетливо слышным. Было показано, что звуковые колебания вызывают вибрацию костей черепа и лабиринта. Эта вибрация ведет к повышению давления эндолимфы scala vestibuli в большей мере, чем в scala tympani, так как перепонка, закрывающая круглое окно, более эластична, чем закрывающее овальное окно основание стремени. В результате возникают колебания основной мембраны и волоскового аппарата, как это имеет место и при воздушной передаче. Эффективность костной проводимости в отношении действия звуковых колебаний на рецепторный слуховой аппарат почти в миллион раз меньше по сравнению с воздушной проводимостью.

В медицинской практике исследованием костной проводимости пользуются с диагностическими целями. Для сравнения слышимости при воздушной и костной проводимости звучащий камертон прикладывается ножкой к сосцевидному отростку. Как только, по мере затухания колебаний

камертона, испытуемый перестает воспринимать звук через кость, камертон сразу же подносится к слуховому проходу. При нормальном слухе звук слышен еще некоторое время. При поражении звукопроводящего аппарата наблюдается укорочение воздушной проводимости и удлинение костной (опыт Ринне).

В случаях одностороннего поражения звукопроводящего аппарата при приложении ножки звучащего камертона к темени отмечается так называемая латерализация звука, т. е. относительное усиление звука в здоровом ухе.

Электрические явления в звуковом анализаторе

Большое значение для изучения деятельности звукового анализатора имеет исследование электрических явлений, возникающих в улитке, слуховом нерве и слуховых центрах при звуковых раздражениях.

Исследование электрических явлений в слуховом аппарате особенно оживилось в 30-х годах текущего столетия, когда при отведении потенциалов с улитки децеребрированной кошки была с помощью усилителя и телефона обнаружена возможность воспроизведения тех звуковых раздражений, которые действовали на ухо животного. Телефон настолько точно воспроизводил характер применявшихся звуковых колебаний, что можно было различить высоту звука, его тембр и даже отдельные слова, также применявшиеся для звукового воздействия на ухо животного.

I 

II 

Рис. 355. Осциллограмма кохлеарного эффекта (отведение с круглого окна).

I — кохлеарный эффект; *II* — тон 500 гц.

Кохлеарный эффект легче всего наблюдается при отведении потенциалов от круглого окна. В этом случае отводимые потенциалы могут достигать максимальной величины — около 1 милливольта. Потенциалы воспроизводят форму и частоту звуковых волн во всем диапазоне частот, воспринимаемых ухом (рис. 355). Этот эффект имеет очень короткий латентный период — менее 0,001 секунды; он оказывается стойким в отношении действия анестезирующих веществ и утомления, сохраняется при охлаждении улитки. Имеющиеся данные позволяют рассматривать кохлеарный эффект как физическое явление, обусловленное тем, что улитка может действовать подобно микрофону, поэтому и самое явление получило название м и к р о ф о н н о г о э ф ф е к т а у л и т к и.

При наложении отводящих электродов на слуховой нерв или на различные участки слуховых проводящих путей до коры головного мозга включительно можно наблюдать биоэлектрические колебания, связанные с прохождением нервных импульсов, возникающих в рецепторах улитки при действии звуковых раздражений. По своей природе и свойствам они отличаются от микрофонного эффекта улитки, выражая собой хорошо известные потенциалы нервных импульсов. В табл. 31 показано, как при изменении условий проведения нервных импульсов в связи с включением новых невронов на различных уровнях центральной нервной системы увеличивается латентный период и уменьшается предельная частота нервных импульсов, воспроизводимых синхронно с частотой действующих звуковых колебаний.

Таблица 31

Характеристика электрических потенциалов, возникающих при звуковом раздражении в различных отделах звукового анализатора

Область отведения	Латентный период (в миллисекундах)	Максимальная частота воспроизводимых нервных импульсов (в 1 секунду)
Слуховой нерв	0,9	3 500
Первичные слуховые центры в продолговатом мозгу	2,2	2 500
Область четверохолмия (colliculus inferior); Метаталамическая область (corpus geniculatum mediale)	4—5	1 200
Слуховая область коры	8	100

Чувствительность звукового анализатора

Единицы измерения силы звука. Чувствительность слуха характеризуется минимальной силой звука, достаточной для возникновения слухового ощущения. Минимальную силу звука, вызывающую слуховое ощущение, обозначают как порог слышимости при той или иной частоте звуковых колебаний. Таким образом, определение слуховой чувствительности, так же как и порога слышимости, сводится к измерению силы звука.

Силу звука можно определить как количество энергии, проходящей за 1 секунду через площадь в 1 см², перпендикулярную к направлению звуковой волны. Сила звука может быть поэтому выражена в энергетических единицах — эргах и микроваттах.

Но сила звука пропорциональна квадрату давления, производимого звуковой волной, поэтому силу звука можно характеризовать величиной этого давления. Звуковое давление измеряется в барах, причем за 1 бар принимается давление, производимое силой, равной 1 дине, на 1 см² поверхности. Эта вeличина составляет приблизительно одну миллионную часть нормального атмосферного давления.

В современной акустике силу звука обычно выражают не в указанных выше абсолютных единицах, а в некоторых условно принятых, относительных единицах. Для этого некоторую силу звука принимают за единицу или уровень отсчета, и каждую данную силу звука выражают отношением этой силы звука (J) к силе звука (J_0), принятой за единицу отсчета. Отношение $\frac{J}{J_0}$ выражает силу данного звука относительно определенного уровня отсчета.

За уровень отсчета силы звука принимают величину 10^{-16} ватт/см², равную 10^{-9} эрг/см²/сек. и соответствующую звуковому давлению, равному 0,000204 бара (при температуре 20°). Эта величина силы звука лежит несколько ниже самого низкого порога слышимости, отмечаемого при частоте 1000 гц. Поэтому все встречающиеся на практике силы слышимых звуков будут лежать выше уровня отсчета.

Однако диапазон изменений силы слышимых звуков чрезвычайно велик. Достаточно сказать, что порог слышимости для крайних низких частот в 10^9 раз превышает порог слышимости для частоты 1000 гц. Поэтому оказывается практически более удобным пользоваться не самим отношением силы звуков, а десятичным логарифмом этого отношения: $\lg_{10} \frac{J}{J_0}$. Логарифмическая величина отношения двух звуковых энергий, равная единице, принимается за единицу измерения и обозначается, как «бел». Следовательно, 1 бел соответствует отношению $\frac{J}{J_0}$, равному 10, так как в этом случае $\lg_{10} \frac{J}{J_0} = \lg_{10} 10 = 1$. Но эта единица измерения оказывается слишком большой, и

в акустике принята единица, в 10 раз меньшая, т. е. **децибел**. Так как число бел равно $\lg_{10} \frac{J}{J_0}$, число децибел (N) будет в 10 раз больше, т. е. $N = 10 \lg_{10} \frac{J}{J_0}$.

Выше было указано, что энергия звуковой волны пропорциональна квадрату звукового давления. Отсюда отношение двух различных давлений (p и p_0) может быть выражено в децибелах следующим образом: $N = 10 \lg_{10} \frac{p^2}{p_0^2} = 10 \lg_{10} \left(\frac{p}{p_0}\right)^2 = 20 \lg_{10} \frac{p}{p_0}$.

Если данное звуковое давление равно уровню отсчета, т. е. $p = p_0$, то $N = 20 \lg_{10} \frac{p}{p_0} = 20 \lg_{10} 1 = 0$. Поэтому уровень отсчета по шкале децибелов является нулевым уровнем.

Если звуковое давление увеличивается по отношению к нулевому уровню в 10, 100 или 1000 раз, то согласно формуле $N = 20 \lg_{10} \frac{p}{p_0}$, это будет соответствовать повышению силы звука на 20, 40 или 60 дб, а при увеличении звукового давления в 2 раза — приблизительно на 6 дб (так как $\lg_{10} 2 = 0{,}30103$).

Применение шкалы децибелов представляет значительные удобства, упрощая вычисления. Относительная сила всех слышимых звуков обычно не превышает 120—140 дб (табл. 32).

Таблица 32

Сила различных звуков по шкале децибелов

Звук	Сила звука в децибелах
Порог слышимости	0
Тихий шепот на расстоянии 1,5 м	10
Тиканье часов	20
Тихий разговор	40
Шум оживленной улицы	70
Крик	80
Фортиссимо большого оркестра	100
Гром	120

Пороги слуховой чувствительности и ощущения давления

Установление уровня силы звука дает возможность определить чувствительность уха и выразить ее в некоторых пороговых, т. е. минимальных, величинах звуковой энергии, которая при данных условиях вызывает слуховое ощущение. Для этих целей пользуются двумя способами, определяя **порог слышимости** путем измерения звукового давления на барабанную перепонку или посредством измерения силы звука в свободном звуковом поле.

Для определения минимального звукового давления, вызывающего слуховое ощущение, пользуются калиброванным телефоном, термофоном или другими излучателями звука, которые помещаются в непосредственной близости к уху или прикладываются к нему. Звуковое давление измеряется **внутри слухового канала**.

Звуковой анализатор обладает максимальной чувствительностью в отношении звуков от 1000 до 4000 гц. В этой области могут восприниматься звуки, имеющие давление меньше, чем 0,001 бара. Выше и ниже этих частот чувствительность уха резко понижается (рис. 356).

Ниже приведена табл. 33, показывающая величину порога, выраженную в барах и миллионных долях микроватта, для тонов различной частоты.

Определения порога слышимости вторым способом — измерением силы звука в **свободном звуковом поле** — обычно производятся в изолированной от внешнего шума комнате или в специальной камере. Источник звука (телефон) устанавливается на расстоянии 30—100 см от уха наблюдателя. Определение порога производится как при

Таблица 33

Величина порога для тонов различной частоты

Частота звуковых колебаний	63	128	256	512	1024	2048	4096	8192	16 384	18 500
Звуковое давление (в барах) . .	0,12	0,031	0,0039	0,0010	0,00052	0,00041	0,00042	0,0025	0,13	4,1
Сила звука (ватты $\times 10^{-12}$)	35	1,06	0,036	0,0024	0,00065	0,00040	0,00042	0,015	41	400 000

слушании двумя ушами (бинауральный порог), так и при выключении одного уха (монауральный порог).

Следует отметить, что порог слышимости наиболее чувствительного уха лежит почти на границе флюктуаций давления воздуха, т. е. тех колебаний давления, которые имеют место при абсолютном звуковом покое и вызваны только беспорядочным тепловым движением молекул воздуха.

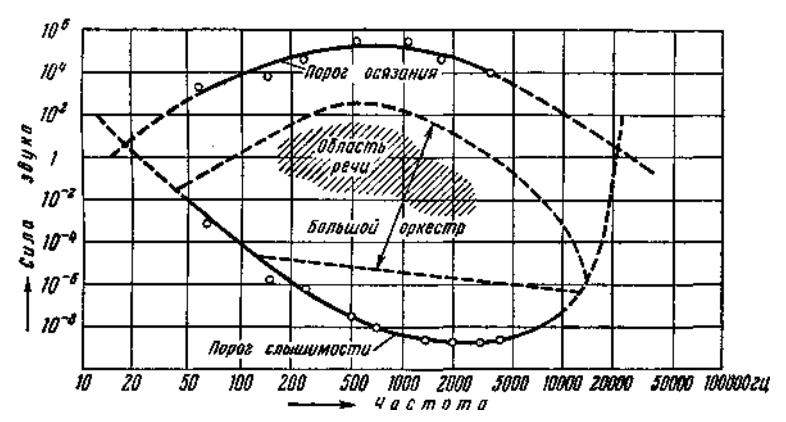


Рис. 356. Порог слышимости и порог осязания (давления) при различной частоте звуковых колебаний.

Описанные выше пороги характеризуют степень чувствительности звукового анализатора к минимальной силе звука разной частоты. Однако можно определить пороги и максимальной силы звука. Если производить постепенное усиление звука, то на определенном уровне его силы в ухе возникает своеобразное ощущение давления, которое при дальнейшем усилении звука переходит в болевое ощущение.

Уровень силы звука, при котором слуховое ощущение переходит в ощущение давления, определяет порог максимальной силы звука или верхний абсолютный порог слуховой чувствительности. Этот порог принято называть порогом ощущения давления (см. рис. 356). Характер ощущения при этом зависит от частоты звука и индивидуальных особенностей лица, воспринимающего звук. При низких частотах ясно ощущаются вибрации, которые накладываются на звук. В отдельных случаях наблюдается головокружение, вероятно, вследствие раздражения полукружных каналов. Высокие звуки могут вызывать ощущение, подобное острой боли. Порог ощущения давления соответствует громкости звука в 120 дб.

Если выразить порог ощущения давления в барах, то он оказывается равным примерно 1000 бар, что соответствует давлению 1 г на 1 см², т. е. оказывается очень близким к порогу ощущения давления на кожу.

Между порогом слышимости и порогом ощущения давления находится область слухового восприятия. Внутри этой области располагаются все звуки различной силы и частоты, воспринимаемые звуковым анализатором.

Результаты исследования слуха изображаются в графической форме в виде так называемой аудиограммы. Аудиограмма вычерчивается в форме кривой, причем по абсциссе откладываются частоты, а по ординате — потеря слуха в децибелах.

С возрастом слуховая чувствительность понижается в значительной степени. Возрастные изменения слуха касаются главным образом тонов высокой частоты — выше 1000 гц, чувствительность же в отношении низких частот почти не изменяется.

Диференциальные пороги частоты и силы звука

Деятельность звукового анализатора характеризуется не только рецепцией звуковых раздражений, но и различением их по частоте и силе.

Если определить минимальное, едва заметное для уха изменение частоты или силы тона, то отношение величины этого прироста к первоначальной величине будет выражать разностный, или диференциальный, порог. Так, если минимальное изменение частоты или силы выразить соответственно через Δf и ΔJ, а первоначальное их значение через f и J, то разностный порог определится отношением $\frac{\Delta f}{f}$ и $\frac{\Delta J}{J}$.

Частоте колебаний звука соответствует слуховое ощущение, которое носит название высоты тона. Принято называть тоны высокой частоты высокими, а низкой частоты — низкими. Для определения едва заметного изменения ощущения частоты тона пользуются двумя тонами, которые звучат попеременно, причем частота одного из них постепенно повышается от унисона до того момента, когда наблюдатель начинает отмечать едва заметную разницу между тонами.

В области низких частот и при звуках малой силы диференциальный порог частоты (высоты) имеет наибольшую величину. Что же касается частот свыше 500 гц и до 3000 гц, то величина разностного порога здесь изменяется мало и равна приблизительно 0,003. Это значит, что в этой области частот возможно различение изменения частоты на 3 гц на каждые 1000 гц. Люди, обладающие высокоразвитым слухом, в состоянии отличать тон в 1000 гц от тона в 1001 гц.

Возникает вопрос, сколько времени должен длиться звук, чтобы ухо было способно воспринимать высоту его? Установлено, что необходимое для этого минимальное время для тонов средней области частотного диапазона равно 0,01 секунды. Для тонов ниже 200 гц необходимы 3—4 звуковых волны, чтобы ухо восприняло высоту тона, для тонов около 1000 гц — 12, а для тонов в 10 000 гц и выше — 250 волн.

Физической силе звука соответствует некоторая степень или сила слухового ощущения, которая называется громкостью звука. Соотношения между громкостью звука и его силой весьма сложны, поэтому совершенно неправильно отождествлять эти два разных по существу понятия. Громкость звука является не только функцией силы звука, но также его частоты. Два звука, равные по силе, но разной частоты, не являются равными по громкости.

Исследования диференциального порога силы звука показали, что минимальный ощутимый прирост не является постоянным и зависит от исходной силы звука. Относительный прирост силы имеет наибольшее значение при самых слабых звуках (у порога слышимости), с увеличением силы звука он уменьшается и, наконец, начиная с уровня 40 дб, остается постоянным. Подобного рода зависимость отношения $\frac{\Delta J}{J}$ от исходной силы звука не согласуется с правилами Вебера и Фехнера.

На основании результатов, полученных при определении диференциальной чувствительности слуха, можно найти общее число простых тонов различной силы и высоты, которые звуковой анализатор человека способен диференцировать. Для звуков средней силы при изменении только одной частоты имеется около 1500 едва различимых ступеней изменений от самой низкой до самой высокой слышимой частоты. При изменении только силы тона в средней области частот имеется около 325 едва различимых ступеней громкостей. Общее число различимых тонов для всей области слухового восприятия составляет огромную цифру — около 340 000.

Адаптация и утомление слуха

Чувствительность слуха изменяется в процессе действия звука. Она понижается при звучании тона достаточной силы или продолжительности и повышается в условиях полной или относительной тишины. Это физиологическое явление приспособления чувствительности к различным уровням силы звука и носит название а д а п т а ц и и с л у х а. Ухо, адаптированное к тишине, воспринимает звук значительно более громким, чем после длительного слушания его. В последнем случае он ощущается более слабым, заглушенным.

По прекращении звучания тона наблюдается процесс восстановления слуховой чувствительности — адаптация к тишине. Полное восстановление чувствительности наступает очень быстро — через 10—15 секунд. В зависимости от частоты звучащего тона характер адаптации меняется. Понижение громкости наблюдается преимущественно для тонов, близких к звучащему тону.

Изменения слуховой чувствительности наблюдаются в обоих ушах, даже если звук действует только на одно ухо, т. е. происходят в слуховых центрах.

Таким образом, процесс адаптации представляет собой явление, складывающееся из соответствующих изменений функционального состояния как периферического, так и центрального отдела звукового анализатора.

Когда звуковой раздражитель действует в течение длительного времени (например, несколько часов), понижение слуховой чувствительности, имеющее более выраженный характер, наступает в результате перераздражения слухового аппарата и сохраняется в отличие от адаптации более длительное время после прекращения действия звукового раздражителя. Такое длительное ослабление слуховой чувствительности, развивающееся в результате длительного функционирования, может быть определено как у т о м л е н и е. Симптомы утомления слуха исчезают при соответствующем режиме, например, при пребывании в относительно бесшумной обстановке. Полного восстановления нормальной слуховой чувствительности не происходит, если звуковой анализатор подвергается утомляющему действию звука систематически в течение длительного времени (месяцы и годы). В результате такой звуковой травмы развиваются деге-

неративные изменения в клетках кортиева органа и в нервных элементах внутреннего уха, что сопровождается значительным понижением слуха. Это и является причиной профессиональной тугоухости и глухоты, развивающихся у лиц с длительным стажем работы на производстве в шумных цехах.

Маскировка звука

Заглушение одного тона при звучании другого носит название маскировки звука. Это явление легко наблюдать в повседневном опыте, когда слабый звук становится менее слышным при одновременном действии громких звуков. Эффект маскировки выражается в повышении порога маскируемого звука. Это повышение порога, или сила заглушения, выражено неодинаково для тонов различных частот. Для тонов, частота которых ниже частоты маскирующего тона, повышение порога весьма незначительно (за исключением соседних тонов), оно равняется 1—2 дб. Тоны, лежащие выше, маскируются весьма сильно — сила маскировки их близка к уровню маскирующего тона. Наиболее резко выражено явление маскировки в области тонов, близких по частоте к маскирующему тону. Так, маскирующий тон 800 гц сильно заглушает тоны 700, 900 и 1000 гц.

В практических условиях приходится иметь дело с маскирующим влиянием различных шумов. Как показывают измерения, произведенные в общественных городских местах, степень заглушения достигает здесь 30 дб и более.

Определение направления звука

Человек, а также высшие животные обладают способностью определять направление звука и локализацию источника звука в пространстве. Правильное определение направления звука осуществляется с помощью обоих ушей, вследствие чего эта способность носит название бинаурального, или двуушного, эффекта. Способность определять направление звука зависит от двух моментов: во-первых, от разницы в силе звука в обоих ушах вследствие различной их удаленности от источника звука; во-вторых, от разности фаз или, точнее, от промежутка времени между одинаковыми фазами звуковых волн, поступающих в то и другое ухо.

Значение разницы интенсивности в определении направления звука легко показать с помощью простого опыта. Если к обоим ушам раздельно подвести два тона различной силы, то слушающий локализует звук в направлении более сильного тона. Это — кажущееся направление звука. Подобные же условия создаются в действительной обстановке. Ухо, обращенное к источнику звука, воспринимает более сильный звук, чем противоположное ухо, так как последнее частично заэкранировано головой, находящейся на пути распространения звуковой волны.

Степень экранирования определяется соотношением величины экрана с длиной звуковой волны. Как уже было сказано, слышимые звуки имеют длину волны от нескольких сантиметров до нескольких метров. Чем больше длина волны, тем менее резко выражено экранирование, вследствие дифракции, т. е. огибания звуковой волной препятствия. Для низких тонов разница в силе звука для правого и левого уха столь ничтожна, что она не будет ощущаться. Что же касается тонов высоких, то здесь разница в силе является вполне заметной. Для частот свыше 5000 гц эта разница может достигать 30 дб. Следовательно, различием силы звука в обоих ушах объясняется возможность определения направления

только высоких звуков. Между тем практика показывает, что человеческое ухо хорошо локализует и низкие звуки.

В отношении низких звуков следует допустить, что способность определять их направление зависит от разности во времени прихода одинаковых фаз звуковой волны к тому и другому уху. В специальных опытах удалось показать, что если к ушам подводить два звука одинаковой силы, то локализация звука определяется разностью фаз.

Опыт показывает также, что способность определять направление звука на основании разницы во времени прихода одинаковых фаз теряется, если длина звуковой волны меньше двойного расстояния между ушами. Так, длина звуковой волны тона 700 гц равна 48 см. Определение направления такого звука по разности фаз возможно. Что же касается тона 800 гц, длина волны которого 42,5 см, то локализация такого звука затруднена, а для тонов более высоких определение направления только по разности фаз становится невозможным.

Таким образом, направление низких звуков может определяться по разности фаз, а высоких — по разности интенсивностей.

Звуковой анализатор способен различать не только направление звука, но также и расстояние, на котором находится источник звука. Определение расстояния до источника звука происходит путем оценки силы звука, причем оценка эта возможна только в том случае, если звук был уже ранее диференцирован наблюдателем по его силе и тембру. Для диференцирования места источника звука необходима совместная работа обоих полушарий: после перерезки corpus callosum у собаки диференцировки на место источника звука (свисток на 1500 колебаний в секунду) выработать не удалось (К. М. Быков).

В естественных условиях определение направления звука и расстояния от источника его является процессом весьма сложным, в котором каждый из перечисленных выше факторов играет существенную роль. Следует отметить также весьма важное значение при определении направления звука (особенно в вертикальной плоскости) формы головы и ушных раковин. Ушные раковины, повидимому, играют роль при определении положения источника звука, находящегося сзади или спереди головы. Движение головы или перемещение тела по направлению к источнику звука является новым добавочным фактором, который в значительной степени облегчает локализацию звука. Как велико значение совместной деятельности ряда анализаторов при локализации сложного звука в естественных условиях, можно судить по тому факту, что глухие на одно ухо научаются определять направление звука, если характер звука ими неоднократно диференцировался.

На принципе бинаурального фазового эффекта построены приборы — звукоуловители, применяющиеся в военном деле для нахождения положения различных источников звука в воздухе и в воде (самолеты, орудия, подводные лодки и пр.).

Теории слуха

Из многих теорий слуха наиболее обоснованной и согласующейся с клиническими и экспериментальными данными является так называемая резонансная теория, выдвинутая Гельмгольцем в 1863 г.

Исходя из структурных особенностей улитки, Гельмгольц высказал предположение, что волокна основной мембраны улитки приводятся звучащим тоном в колебательные движения по принципу резонанса.

Как уже известно из описания тонкого строения улитки, ширина основной мембраны у основания улитки примерно в 3—4 раза меньше,

чем у верхушки (0,16 мм у основания и 0,52 мм у верхушки). Таким образом, длина поперечных волокон основной мембраны, которых насчитывают около 24 000, постепенно увеличивается от основания к верхушке. Волокна основной мембраны слабо связаны между собой, но натянуты с помощью спиральной связки. Спиральная связка сильнее развита в нижних завитках улитки, что дает основание предположить, что в этой области поперечные волокна основной мембраны натянуты более сильно.

Согласно резонансной теории Гельмгольца, каждое такое волокно, подобно струне, настроено на определенный тон, на который и резонирует. Однако в действительности колеблется не одно волокно, а всегда несколько, причем число колеблющихся волокон будет тем больше, чем сильнее звук. Наименьшее число соколеблющихся волокон бывает при минимальной пороговой силе звука. Звуковоспринимающие элементы улитки расположены таким образом, что высокие звуки воспринимаются в области основания улитки, а низкие — в области ее верхушки. Такого рода представление о рецепторных свойствах улитки подтверждено многими экспериментальными и клиническими данными.

Изучение гистологических и функциональных изменений в улитке, наступающих при чрезмерно длительных воздействиях на рецепторный аппарат звуками различной силы и частоты, показало, что локализация дегенеративных и функциональных изменений кортиева органа определяется частотой травмирующего звука. При длительном воздействии высокочастотными звуками изменения наступали в нижних завитках улитки, а при действии низкочастотных звуков — в области верхушки ее.

Теория Гельмгольца нашла свое подтверждение в опытах Л. А. Андреева, который, пользуясь методом условных рефлексов, довольно точно установил характер функциональных нарушений слуха при частичном повреждении улитки.

Опыты были поставлены на собаках, у которых были выработаны пищевые (слюнные) условные рефлексы на чистые звуковые тоны, начиная от 50 гц и выше до верхней границы слуха, а также на различные шумы и стуки. Полное разрушение улитки на одной стороне не отражалось на условнорефлекторной реакции животного. Последующее частичное повреждение улитки на другой стороне показало, что характер наступающих при этом изменений слуха зависит от локализации повреждения. Чем ближе к основанию поврежден кортиев орган, тем выше частота тонов, на которые исчезает условная реакция, и, наоборот, чем ближе к верхушке улитки локализуется повреждение, тем ниже частота выпавших тонов. Таким образом, локализованное повреждение улитки вызывает нарушение ее функции только в отношении определенной группы частот, в то время как неповрежденная часть улитки сохраняет способность отвечать на звуковые раздражения соответствующей частоты, причем сохраняется также возможность диференцирования звуков по их высоте (рис. 357).

Экспериментальные материалы, полученные другими методами, согласуются с этими результатами. Так, например, было установлено, что в зависимости от локализации повреждения улитки наблюдается значительное уменьшение электрического ответа улитки на высокие или на низкие тоны.

Клинические наблюдения над людьми, страдавшими различными формами поражения слуха, также дают весьма ценный материал, свидетельствующий о пространственной локализации на основной мембране оптимальных зон восприятия тонов в зависимости от их частоты. В этом отношении представляют большой интерес результаты гистологических

исследований внутреннего уха умерших больных, у которых при жизни был точно обследован слух и установлен характер его поражения. Обнаружено довольно точное соответствие между местом поражения и частотой тонов, в отношении которых имелась полная или частичная глухота.

Резонансная теория Гельмгольца встречает, однако, и некоторые возражения. Трудно объяснимы по этой теории такие явления, как огромный диапазон (от 20 до 20 000 гц) воспринимаемых тонов различной высоты. Для объяснения этого необходимо допустить огромное изменение упругости основной мембраны — почти в 10 000 раз — в различных частях

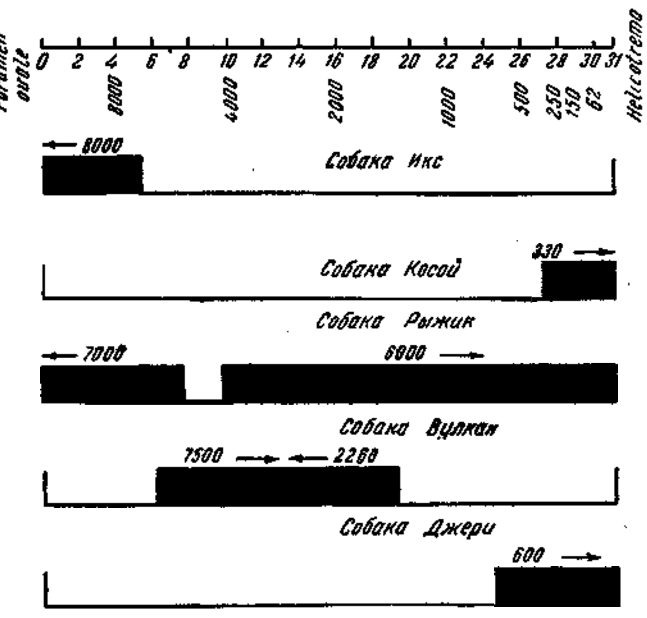


Рис. 357. Характер нарушений слуха при частичном повреждении улитки.

На рисунке схематически представлена развернутая основная мембрана улитки в виде горизонтальных линий, на которые нанесены черные полосы соответственно частоте тонов, выпавших после повреждения улитки. Сверху дан линейный масштаб (в мм) основной мембраны с указанием тех частот, которые воспринимаются отдельными ее частями. У собаки Икс улитка разрушена в области основного завитка; у собак Косой и Джери — в области верхнего завитка; у собаки Вулкан поврежден средний завиток улитки (по Л. А. Андрееву).

последней. Резонансная теория встречается также с затруднениями при объяснении бинаурального эффекта, проявляющегося при определении направления звука.

С целью устранения указанных выше затруднений в резонансную теорию внесены некоторые дополнения. Высказывается предположение, что при действии тона колеблются не только резонирующие на данную частоту волокна, но и другие волокна основной мембраны, а также и жидкость, находящаяся в улитке. При этом максимумы резонанса распределяются вдоль основной мембраны в зависимости от частоты возбуждающего тона, а ощущение тона определяется местом максимальной амплитуды колебаний основной мембраны. В таком виде резонансная теория вызывает меньше возражений с точки зрения физики внутреннего уха.

ОТДЕЛ XV
ГОЛОС И РЕЧЬ

ГЛАВА 72
ГОЛОС

Из всех раздражителей, действующих на звуковой анализатор, для человека особое значение имеют членораздельные звуки, составляющие речь. Развитие речи, несомненно, в значительной степени способствовало совершенствованию работы звукового анализатора. Способность воспроизведения звуков связана с наличием специального голосового аппарата. В то время как речь присуща только человеку, голосовым аппаратом обладают и многие животные.

Голосовым аппаратом у человека является гортань с имеющимися в ней так называемыми голосовыми связками, приводимыми в состояние колебательного движения воздухом, поступающим из легких. Полости, лежащие выше, — глоточная, ротовая и носовая — играют роль резонаторов, усиливающих отдельные обертоны воспроизводимых звуков и обусловливающих этим свойственный индивидуальному голосу тембр. Звук голоса создается не столько колебаниями голосовых связок, сколько возникающими при этом сгущениями и разрежениями воздушного столба главным образом выше голосовых связок.

В отличие от духовых язычковых труб, в которых колебательное движение сообщается столбу воздуха вибрациями упругого язычка, колеблющегося в направлении тока воздуха, т. е. в продольном направлении, колебания голосовых связок происходят преимущественно в поперечном к току воздуха направлении. В то время как в духовой трубе частота вибраций определяется длиной трубы и язычка, в гортани высота издаваемого тона зависит от длины и натяжения голосовых связок, а также от силы выдуваемой струи воздуха. Кроме того, голосовые связки производят звучание при действии на них не только выдыхаемой, но и вдыхаемой струи воздуха.

Строение и действие голосового аппарата

Скелет гортани состоит из ряда хрящей, соединенных между собой при помощи суставов и связок. Сюда в первую очередь относятся следующие хрящи: щитовидный (cartilago thyreoidea), перстневидный (cartilago cricoidea) и два черпаловидных (cartilagines arytaenoideae). Щитовидный хрящ, самый большой из хрящей гортани, состоит из двух пластинок, соединенных впереди под углом. Задний край каждой пластинки образует два отростка — верхний и нижний рога (cornua superius и inferius), из которых второй находится в сочленении с расположенным ниже

перстневидным хрящом. Последний имеет форму дуги, которая сзади переходит в широкую пластинку. Двумя нижними суставными поверхностями перстневидный хрящ сочленяется с нижними рогами щитовидного хряща, а суставные поверхности, находящиеся на углах верхнего края пластинки, служат для сочленения с суставными поверхностями черпаловидных хрящей, лежащих выше. Своим основанием черпаловидные хрящи расположены на верхнем крае пластинки перстневидного хряща. В основании черпаловидного хряща лежит голосовой отросток (processus vocalis), обращенный в полость гортани и служащий для прикрепления ligamentum vocale, а также обращенный наружу мышечный отросток (processus muscularis).

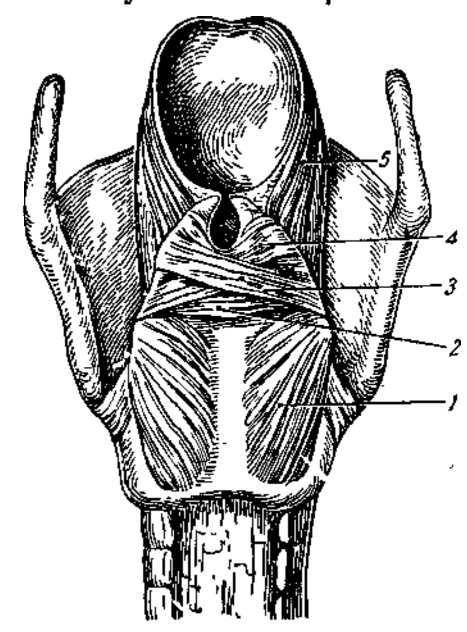
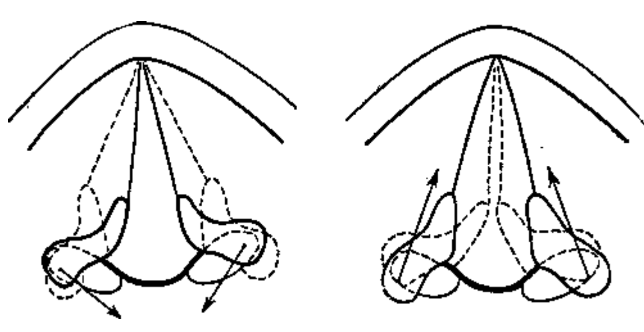


Рис. 358. Мышцы гортани (вид сзади).

1 — задняя перстне-черпаловидная мышца; 2 — поперечная черпаловидная мышца; 3 и 4 — косые черпаловидные мышцы: 5 — черпаловидно-надгортанная мышца.

Расположенный впереди верхнего отверстия гортани надгортанник (epiglottis) представляет клапан, закрывающий отверстие гортани и предохраняющий ее полость от попадания пищи и слюны. Полость гортани выстлана слизистой оболочкой.

Истинные голосовые связки (ligg. vocalia vera) — две симметрично расположенные складки слизистой оболочки гортани, содержащие эластические волокна. Спереди они прикреплены к углу щитовидного хряща, сзади — к голосовым отросткам черпаловидного хряща. Медиальные, свободные края обеих голосовых связок в виде заостренных граней высту-

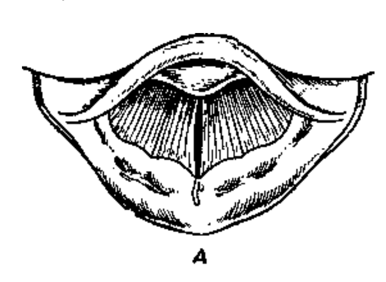

Рис. 359. Действие перстне-черпаловидных мышц — задней (слева) и боковой (справа).

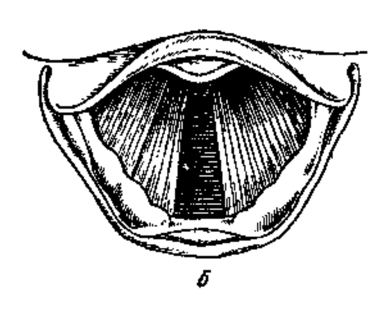
Черпаловидные хрящи в горизонтальном разрезе: при спокойном дыхании (сплошная линия) и при сокращении этих мышц (прерывистая линия). Стрелками обозначено направление тяги.

пают в полость гортани, ограничивая собой голосовую щель (rima glottidis). В голосовой щели различают голосовую и дыхательную части. Голосовая часть представлена передней частью голосовой щели, ограниченной по бокам голосовыми связками. Дыхательная часть значительно

короче голосовой и ограничивается медиальной поверхностью голосовых отростков черпаловидных хрящей. Она имеет вид выемки в задней части голосовой щели. Обычно она открыта, и через нее свободно осуществляются вдох и выдох даже тогда, когда голосовая щель закрыта.

Несколько выше истинных голосовых связок расположены слабее выраженные ложные голосовые связки (ligg. vocalia spuria). В образовании голоса они не участвуют. Между истинными и ложными голосовыми связками на боковой стенке гортани образуется карманообразное углубление — желудочек гортани (ventriculus laryngis), играющий у некоторых животных роль сильно резонирующей полости.


А


Б

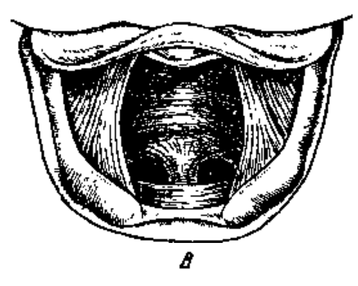

В

Рис. 360. Ларингоскопическая картина голосовой щели.

А — при пении высокой ноты; Б — при спокойном вдыхании воздуха; В — при очень глубоком вдыхании.

Изменения положения и натяжения голосовых связок достигаются смещением подвижных хрящей гортани путем сокращения определенных мышц (рис. 358). Если, например, щитовидный хрящ повертывается кпереди вокруг горизонтальной оси, проходящей через щитовидно-перстневидные суставы, то передняя точка прикрепления голосовых связок удаляется от задней — голосовые связки удлиняются и натягиваются. Приближение или удаление черпаловидных хрящей по отношению друг к другу, а также повертывание каждого из них вокруг вертикальной оси, что связано со смещением голосовых отростков, ведет к сужению или расширению голосовой щели (рис. 359).

Мышцами, сокращение которых ведет к натяжению голосовых связок, являются парные перстне-щитовидные мышцы. При сокращении щито-черпаловидной мышцы происходит расслабление голосовых связок. Расширение голосовой щели достигается сокращением задних перстне-черпаловидных мышц, а ее сужение — сокращением боковых перстне-черпаловидных, щито-черпаловидных, поперечной черпаловидной и косых черпаловидных мышц (рис. 358).

Можно непосредственно наблюдать движения голосовых связок, пользуясь гортанным зеркалом (ларингоскопом), которое представляет собой круглое зеркальце, прикрепленное к ручке под углом 45°. Зеркальце прикладывают тыльной стороной к задней стенке зева при вытянутом вперед языке. При помощи вогнутого зеркала, укрепленного на лбу наблюдателя, на гортанное зеркальце направляют пучок света от внешнего источника так, чтобы он освещал голосовые связки. Голосовые связки, отраженные гортанным зеркальцем, рассматриваются наблюдателем.

Как показывает ларингоскопическое исследование, гортанная щель имеет при спокойном дыхании вид треугольника (рис. 360). При глубоком дыхании она значительно расширяется, так что становится видным разветвление трахеи. При произнесении звука свободные края голосовых

связок напрягаются и сближаются настолько, что между ними остается только узкая щель. При этом можно наблюдать вибрации свободных краев голосовых связок.

Иннервация голосового аппарата

Иннервация гортани осуществляется симпатическим нервом и двумя ветвями блуждающего нерва: верхним гортанным, по преимуществу афферентным, нервом (n. laryngeus superior) и нижним гортанным нервом (n. laryngeus inferior), который является исключительно эфферентным (двигательным). Только перстне-щитовидные мышцы иннервируются верхним гортанным нервом, тогда как все другие мышцы гортани иннервируются нижним гортанным нервом.

Перерезка нижних гортанных нервов парализует голосовой аппарат, и голос пропадает. После же перерезки верхних гортанных нервов отмечается только некоторое изменение голоса. Но так как при этом выключается вся афферентная иннервация слизистой оболочки гортани и, следовательно, уже не могут осуществляться защитные рефлекторные движения (опускание надгортанника, закрытие гортанной щели, кашель), посторонние тела (пища, слюна) могут проникать в трахею и бронхи, приводя к пневмонии со смертельным исходом.

Голосовой аппарат подчинен коре головного мозга. Кортикальные импульсы играют здесь как пусковую, так и регуляторную роль. Однако тонкое управление мышцами гортани, особенно выразительно проявляющееся в актах пения и речи, невозможно без участия афферентных импульсов со стороны рецепторных образований, заключенных в мышцах, сухожилиях и связках голосового аппарата. В данном случае, как и в других рецепторных системах, выступает определенная анализаторная роль коры головного мозга, и поэтому можно говорить о *речедвигательном анализаторе* как о частной форме деятельности двигательного анализатора. Кортикальное ядро этого анализатора расположено в области второй и третьей лобной извилины. Возможность безусловнорефлекторного проявления голосовых реакций, например, при болевых воздействиях, свидетельствует о наличии также субкортикальных центров голосовой реакции, подчиненных, однако, коре головного мозга, которая может тормозить проявление этих реакций.

Характеристика человеческого голоса

Шкала частот, воспроизводимых человеческими голосами, лежит в пределах 80—1024 гц. Диапазон индивидуального голоса равняется примерно двум октавам, т. е. отношение между крайними частотами составляет приблизительно 1 : 4. В единичных случаях диапазон индивидуального голоса может доходить до четырех октав. Для сравнения можно отметить, что, например, в рояле имеется 7 октав, а в оргàне — 8 октав.

По высоте звучания различают следующие *голосовые регистры*: бас (80—341 гц), тенор (128—518 гц), альт (170—683 гц) и сопрано (246—1024 гц). Голосовой регистр определяется в основном длиной голосовых связок. Длина голосовых связок у женщин меньше, чем у мужчин (15—18 мм против 20—24 у мужчин), поэтому женский голос выше мужского. У подростков мужского пола наступление половой зрелости сопровождается значительным увеличением размеров гортани, с чем связан переход голоса на более низкий регистр.

Варьирование высоты звука достигается изменением напряжения голосовых связок, изменением длины вибрирующей части голосовых связок и изменением давления воздуха, проходящего через голосовую щель. Укорочение вибрирующей части голосовых связок достигается сближением их до соприкосновения в задней части гортанной щели, в результате чего вибрации сохраняются только в передней части голосовых связок. Чем больше высота звука, тем сильнее напряжены голосовые связки, тем меньше длина их вибрирующей части и тем выше давление воздуха в гортани. Наблюдения показывают, что при воспроизведении тона средней силы и частоты давление воздуха в трахее доходит до 230 мм водяного столба. Сила звука изменяется приблизительно в прямом отношении с силой выдуваемой струи воздуха.

ГЛАВА 73

РЕЧЬ

Речь представляет специфическую функцию человека, возникшую в процессе коллективного труда как средство общения между людьми; она неразрывно связана с развитием абстрактного мышления.

Периферический аппарат речи

Периферическим аппаратом речи является рассмотренный выше голосовой аппарат гортани с расположенными над ней полостями глотки, рта и носа. Одного только звукопроизводящего аппарата гортани недостаточно для воспроизведения всех тех звуков, которые составляют членораздельную речь. Голосовые связки гортани могут производить только звуки той или иной высоты, но одного и того же тембра. Между тем для речи характерны сложные изменения тембра производимых гортанью звуков. Такие изменения создаются в полостях глотки, рта и носа.

Речь составляется из «гласных» и «согласных» звуков. Гласные являются тоновыми звуками, согласные — преимущественно шумовыми.

Образование гласных звуков происходит следующим образом.

Производимый колебаниями голосовых связок сложный звук, помимо основной частоты, содержит большое число обертонов, частота которых превышает основную частоту в 2, 3, 4, 5 и т. д. раз. Возникновение обертонов связано с тем, что голосовые связки, подобно струнам, колеблются не только всей своей длиной, производя основной тон, но и своими все более и более короткими частями — половинами, третями, четвертями и т. д. Амплитуда этих парциальных колебаний все более и более уменьшается, а их частота возрастает (обратно пропорционально длине колеблющейся части). Как указывалось выше, наличие обертонов и придает голосу тот или иной тембр.

Богатый обертонами звук, производимый гортанью, претерпевает существенные изменения в полостях глотки и рта. Эти полости играют роль резонаторов, которые могут настраиваться на различную частоту колебаний, так как их форма и объем могут изменяться в широких пределах, в особенности благодаря изменениям положения языка и губ. Различно резонирующие полости усиливают соответствующие обертоны и эти изменения производимого гортанью звука обусловливают различия между гласными.

Таким образом, возникающий в гортани звук принимает благодаря резонансным свойствам лежащих выше полостей особенности того или

иного гласного звука. Другими словами, составные части гласных звуков являются обертонами основного тона, даваемого голосовыми связками (Гельмгольц).

Рентгеновские снимки полости рта, произведенные при произнесении гласных звуков *а, е, и, о, у*, позволяют установить различное положение языка и обусловленное этим различие в форме и размерах резонирующих полостей в каждом из данных случаев. В осциллографических записях звуковых колебаний, создаваемых произнесением гласных звуков, отмечаются как основной тон, так и более высокие обертоны.

В отличие от гласных, которые являются тональными звуками, при образовании согласных существенную роль играют шумовые звуки, образующиеся в полостях глотки, рта и (в некоторых случаях) носа. По степени участия голосовых связок (голоса) в фонации согласных различают: 1) полугласные — *м, н, р, л*, в которых голос преобладает над шумами и которые по своему характеру приближаются к гласным; 2) звонкие согласные — *б, в, д, з, ж, г*, в образовании которых, наряду с шумом, в той или иной степени участвует и голос, 3) глухие согласные — *п, ф, т, с, ш, к*, производимые шумовыми звуками без участия голоса.

Шумовые компоненты согласных возникают вследствие трения струи воздуха при прохождении через суженный участок ротовой полости — фрикативные согласные, или отрывистого размыкания закрытой ротовой полости — взрывные согласные. К фрикативным (лат. fricare — тереть) согласным относятся звуки, производимые прохождением струи воздуха через щель, образованную приближением языка к верхним зубам (*д, т*), к твердому нёбу (*з, ж, ч, ш*), к мягкому нёбу (*г, к*), а также через щель, образованную сближенными губами (*в, ф*) или зубами (*с*). К взрывным согласным относятся звуки, образующиеся при отрывистом размыкании губ (*б, п*).

Что касается так называемой шепотной речи, то она осуществляется без участия голосовых связок, т. е. состоит исключительно из шумовых звуков. Для произнесения шепотом тех или иных гласных и согласных звуков полостям рта, носа и глотки придается такое же положение, какое является характерным для этих звуков при обычном громком произношении. Проходящая струя воздуха (как выдыхаемого, так и вдыхаемого) воспроизводит соответствующие звуки вследствие трения о стенки указанных полостей. Никаких тонов при этом не наблюдается.

Центральный аппарат речи

Деятельность периферического речевого аппарата находится всецело под контролем коры головного мозга: она осуществляется исключительно под влиянием кортикальных импульсов. Это свидетельствует о наличии не только эфферентной (двигательной) иннервации отдельных частей речевого аппарата (дыхательной мускулатуры, мышц гортани, глотки, органов и стенок полости рта), но и весьма тонкой афферентной сигнализации со стороны различных частей этого аппарата через посредство чувствительных образований, заложенных в мышцах, сухожилиях и связках. Только при наличии такой афферентной сигнализации, которую И. П. Павлов называл к и н э с т е з и ч е с к о й, может осуществляться тонкая аналитическая деятельность соответствующих кортикальных центров. Двусторонняя иннервационная связь коры головного мозга с различными частями периферического речевого аппарата осуществляется посредством ряда черепномозговых нервов.

Речь как специфическая функция человека, возникающая вместе с его способностью к абстрактному мышлению, связана в той или иной степени с деятельностью всей коры головного мозга. В то же время клинические наблюдения позволяют связать некоторые патологические нарушения речи с поражением определенных участков коры. Так, существуют две формы афазии (утраты способности речи) — двигательная и сензорная. Двигательная афазия проявляется в неспособности выполнять координированную работу мышц голосового аппарата, необходимую для произнесения слов, хотя двигательная иннервация этих мышц в отдельности сохраняется. Это нарушение речи обычно бывает связано с поражением коры в области второй и третьей лобных извилин (центр Брока — рис. 311, *I*). Сензорная афазия (словесная глухота) выражается в том, что больной слышит слова, но не понимает их, т. е. у него утрачена связь слова как условного раздражителя с сигнализируемыми им раздражителями. Такое нарушение обычно наблюдается при поражении коры в области верхней височной извилины (центр Вернике — рис. 311, *II*).

Эти данные указывают на то, что в отношении речевой функции отдельные участки коры головного мозга обладают специальными свойствами.

Речь как внешнее выражение второй сигнальной системы

И. П. Павлов рассматривал речь как внешнее выражение второй сигнальной системы, находящейся во взаимодействии с первой сигнальной системой (глава 65). Первая сигнальная система действительности — наши ощущения, восприятия, представления, связанные с непосредственным воздействием раздражителей из внешней и внутренней среды организма.

Первой сигнальной системой обладают и животные. Вторая же сигнальная система является специфической для человека. Она связана с сигнализацией действительности посредством слов.

Слово представляет такой же реальный условный раздражитель, как и все остальные, но имеет от них то принципиально важное отличие, что является многообъемлющим раздражителем, заменяя множество раздражений, с которыми оно связывается в жизни каждого человека. Произносимые слова становятся сигналами обозначаемых ими реальных предметов и явлений. Это происходит благодаря тому, что возбуждения от рецепторных (кинэстезических) образований, заложенных в мускулатуре речевых органов, поступают в корковый отдел речедвигательного анализатора, совпадая во времени с действием, оказываемым на другие анализаторы внешними и внутренними раздражителями. Подобным же образом становятся сигналами внешних и внутренних раздражителей также и слова, слышимые или видимые.

Определяя слово с физиологической стороны как «сигнал сигналов», И. П. Павлов не ограничивал вторую сигнальную систему только речевой деятельностью. Он связывал эту деятельность с обобщением и отвлечением, со «специально человеческим, высшим мышлением». Таким образом, вторая сигнальная система, по И. П. Павлову, представляет собой непосредственную и неразрывную связь речевой и мыслительной деятельности.

Критикуя лингвиста Н. Я. Марра за отрыв мышления от языка, И. В. Сталин указывал, что оголенных мыслей, свободных от языкового материала, не существует; что только идеалисты могут говорить о мышлении без языка. Таким образом, формирование мысли происходит на базе

языкового материала, и только благодаря речи (устной или письменной) мысли делаются доступными для других людей.

Как показали доклады и выступления на объединенной сессии Академии наук СССР и Академии медицинских наук СССР (1950), в толковании второй сигнальной системы отдельными физиологами были допущены методологические ошибки двоякого рода. С одной стороны, имели место ошибки идеалистического характера, состоящие в отрыве второй сигнальной системы от первой и в отрыве абстрактно-мыслительной деятельности от речевой, в связи с чем предполагалось, что изучение речевого акта не является изучением второй сигнальной системы. С другой стороны, некоторые физиологи механистически упрощали понимание второй сигнальной системы, сводя ее лишь к совокупности «речевых рефлексов», к речевой деятельности и игнорируя абстрактно-мыслительную сторону.

К ошибкам последнего рода следует отнести и бесплодные попытки искать проявление второй сигнальной системы у животных. Происхождение и развитие абстрактного мышления и языка связаны исторически с общественно-производственной деятельностью людей, с социальными условиями человеческого общества.

Абстрагированию словесных сигналов от конкретных раздражителей способствует образование сложных цепей из сочетаний словесных раздражителей между собой, так как значительная часть словесных сигналов у взрослого человека вырабатывается благодаря сочетанию не с непосредственным воздействием внешних или внутренних агентов, а с прежде выработанными речевыми обозначениями. Сложные цепи абстрагированных словесных обозначений могут содержать большое число звеньев, но начальное звено обязательно связано с воздействием конкретных агентов на первую сигнальную систему.

Чрезвычайно важное значение для изучения второй сигнальной системы имеет указание И. П. Павлова о единстве основных законов деятельности первой и второй сигнальных систем: «... не подлежит сомнению, что основные законы, установленные в работе первой сигнальной системы, должны также управлять и второй, потому что эта работа все той же нервной ткани» [1].

Изучение становления и развития детской речи, действительно, показывает, что развитие второй сигнальной системы у ребенка происходит по законам образования корковых временных связей (Н. И. Красногорский, А. Г. Иванов-Смоленский, К. М. Быков и др.).

Со второй половины первого года, когда у детей уже образуются условные рефлексы и диференцировки первой сигнальной системы, начинают появляться у них и первые речевые шумы, постепенно диференцирующиеся в речевые звуки и слоги. К концу первого года наблюдается соединение слогов в простейшие слова. Первые речевые реакции быстро приобретают свойства условных раздражителей. К концу года ребенок произносит уже 4—5 слов.

При нормальном речевом общении ребенка с окружающими людьми речевые связи образуются путем подражания (через звуковые и зрительные раздражители) и упрочиваются путем повторения. После упрочения речевых связей внешние и внутренние раздражения первой сигнальной системы начинают вызывать речевые реакции.

Второй год является периодом быстрого развития речевой деятельности ребенка. Словарный фонд возрастает за это время до 200—400 слов, которые воспроизводятся ребенком в форме двучленных или трехчлен-

[1] И. П. Павлов, Полное собрание сочинений, т. III, кн. 2, стр. 336.

ных соединений. Вместе с этим начинает устанавливаться грамматический строй речи. На втором году жизни обычно начинают проявляться первые признаки становления абстрактного мышления, выражающиеся в превращении слов из простых раздражителей в «сигнал сигналов».

Процесс превращения слова из простого, звукового раздражителя первой сигнальной системы в «сигнал сигналов», приобретающий значение элемента второй сигнальной системы, требует образования и накопления достаточного количества условных связей с этим словом.

В этом отношении показательны результаты наблюдений над детьми в возрасте 1 года 8 месяцев (М. М. Кольцова). В двух группах у детей были образованы условные связи на слово «кукла»: в одной группе — 3 условных связи с большим количеством подкреплений (до 620); в другой — 30 условных связей при значительно меньшем числе подкреплений (до 120). В дальнейшем дети обеих групп были подвергнуты следующему испытанию: ребенку предлагалось собрать все куклы, выбрав их из большого числа различных игрушек. Дети первой группы не выполнили задания: они или ограничивались той конкретной куклой, которая всегда использовалась в опыте, или собирали все игрушки подряд. Слово «кукла» было для них или простым условным сигналом, или примитивно обобщающим сигналом без достаточного диференцирования раздражителей. Дети второй группы собирали все куклы, диференцируя их от других игрушек; для них слово «кукла» уже стало «сигналом сигналов», приобретая значение обобщающего раздражителя.

Если по мере увеличения числа условных связей, образованных на данное слово, повторять указанное испытание, то обнаруживается следующий факт. Слово приобретает значение обобщающего раздражителя после того, как на него образовано 15—20 условных связей. При образовании большего числа условных связей скрытый период реакций сокращается и сама реакция протекает устойчивее и быстрее.

Таким образом, физиологическим условием превращения условного сигнала в «сигнал сигналов» является увеличение количества условных связей, образовавшихся на этот сигнал. В связи с этим находится и формирование смысловой стороны каждого слова.

Павловское учение о второй сигнальной системе является венцом его научного творчества. Вскрывая физиологические основы речи (языка) и мышления, оно закладывает прочный материалистический фундамент для естественно-научной разработки не только физиологии головного мозга, но и таких дисциплин, как психология и психиатрия. Руководящим принципом и здесь является указание И. П. Павлова о единстве основных законов деятельности первой и второй сигнальных систем.

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

ОГЛАВЛЕНИЕ

Стр.

ОТДЕЛ I

Основные понятия физиологии

(К. М. Быков и Г. П. Конради)

ОТДЕЛ II

Кровь и лимфа *(Г. Е. Владимиров)*

ОТДЕЛ III

Кровообращение *(Г. П. Конради)*

ОТДЕЛ IV

Дыхание *(Г. П. Конради)*

ОТДЕЛ V

Пищеварение *(К. М. Быков)*

Стр.

ОТДЕЛ VI

Всасывание *(К. М. Быков)*

ОТДЕЛ VII

Обмен веществ и витамины *(Г. Е. Владимиров)*

ОТДЕЛ VIII

Обмен энергии в организме *(А. Д. Слоним)*

ОТДЕЛ IX

Выделительные процессы *(Г. П. Конради)*

ОТДЕЛ X

Физиология желез внутренней секреции *(Г. Е. Владимиров)*

ОТДЕЛ XI

Функции половых желез и размножение *(А. Д. Слоним)*

ОТДЕЛ XII

Физиология мышц и нервов *(В. Е. Делов)*

ОТДЕЛ XIII

Деятельность нервной системы *(Г. П. Конради)*

ОТДЕЛ XIV

Анализаторы (органы чувств) *(В. Е. Делов)*

ОТДЕЛ XV

Голос и речь *(В. Е. Делов)*

Быков Константин Михайлович
Владимиров Георгий Ефимович
Делов Всеволод Ефремович
Коврадп Георгий Павлович
Слоним Абрам Данилович

«Учебник физиологии»

Редактор *В. А. МУЗЫКАНТОВ*

Техн. ред. *М. Габерланд* и *М. С. Рулева*
Корректоры: *М. А. Беляева, И. М. Брицына, Н. В. Гессе, В. И. Лапин*
Переплет работы художника *М. В. Большакова*

Подписано к печати с матриц 25/I 1955 г. Тираж 75 000 экз. Формат $70 \times 108^{1}/_{16}$. Печ. листов 76,38 + + $^{3}/_{8}$ вкл. Бум. листов $27^{7}/_{8}$ + $^{3}/_{16}$ вкл. Учетно-изд. листов 82,21+0,19 вкл. Т-01235.
Заказ № 1827. Цена 25 руб. + 2 руб. переплет.

Медгиз, Москва, Петровка, 12.

Министерство культуры СССР. Главное управление полиграфической промышленности.
2-я типография «Печатный Двор» им. А. М. Горького. Ленинград, Гатчинская, 26.

